Nr. 2 9. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Odczyn Sachsa-Georgiego, Meinickego (DM) a odczyn Wassermanna.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski.

Różnice zapatrywań, jakie ze zrozumiałych powodów wyłoniły się bezpośrednio po pierwszem wprowadzeniu odczynów skłaczkowania, nie wyrównały się dotychczas mimo liczne modyfikacje nowo powstałe. Wyniki ogłaszane z poszczególnych pracowni przedstawiają się odmiennie a nawet jedyna w swoim rodzaju ankieta zwołana w r. 1923 do Kopenhagi przez Komitet Higjeny Ligi Narodów, gdzie pracownicy tej miary jak Harrison, Hirszfeld, Madsen, Mutermilch, Müller, Otto, Renaux i Sachs nie ograniczając się do zwykłej dyskusji wykonali równocześnie na miejscu badanie około 500 surowic, zawiodła nie doprowadzając do ujednostajnienia wyników i metod serodjagnostyki kiły.

Sprawa ta pozostaje więc nadal żywotną, wobec czego w związku z własnemi spostrzeżeniami z r. 1922, ogłoszonemi w sprawozdaniu Komitetu Higjeny Ligi Narodów, mam zamiar przedstawić obecnie dalszy ciąg moich badań, zmierzających do wyjaśnienia wzajemnego stosunku odczynów Wassermanna, Sachsa-Georgiego i Meinickiego *(DM)*, jak również o ile pewne czynniki mogą wpływać na wynik tychże odczynów.

Materjał zebrany w czasie od r. 1923 do 30 września 1926 opracowałem przy pomocy doktorów: St. Legeżyńskiego, H. Meisla i E. Mikulaszka.

Technika wykonywania i odczytywania odczynów.

Doceniając należycie znaczenie, jakie odgrywa ścisłość i pedantyczna dokładność w przyrządzaniu i kontroli odczynników, używanych przy wszelkich doświadczeniach serobiologicznych, zaznaczam jako moment zasadniczej wagi, iż każdy z poszczególnych odczynów był wykonany tak samo, według tego samego przepisu. Przy odczynie *Wass.* zawsze używałem surowic unieczynnionych przez $^{1}/_{2}$ godzinne ogrzanie do 56° C., następnie alkoholowego wyciągu z normalnego serca ludzkiego bez dodatku cholestearyny i każdorazowo miareczkowanej surowicy świnki morskiej w podwójnej ilości miana. Sposób miareczkowania wywoływacza i amboceptora hemolitycznego, jak również dawkowanie tych odczynników, surowic badanych i dokładnie opłukanych krwinek baranich odpowiadało w zupełności klasycznej metodzie podanej przez Wassermanna.

Podobnie przy trzeciej modyfikacji odczynu Meinickego (DM) stosowałem się ściśle do wskazówek autora. Przy tak zwanej cieplarkowej metodzie Sachsa-Georgiego, zamiast 0·1 używałem stale 0·2 ccm surowicy unieczynnionej z dodatkiem 0·8 ccm fizjologicznego rozczynu soli kuchennej a wyniki odczytywało się dopiero po 48 godzinnem pozostawieniu probówek w cieplarce przy 37° C. Wśród tych warunków, jakie wykazały poprzednie doświadczenia moje wykonywane wspólnie z Dr. St. Legeżyńskim, odczyn ten jest znacznie czulszy zachowując charakter swoisty.

Sposób wykonywania odczynów skłaczkowania w porównaniu do zawiłej metody *Wass.* jest stosunkowo prosty i łatwy. Potrzebne są tu tylko dwa odczynniki t. j. surowica badana i wywoływacz w przeciwieństwie do 5 odczynników Wassermannowskich, z których niektóre — jak dopełniacz i krwinki — są bardzo chwiejne i zmienne. Do nieco trudniejszych zabiegów przy odczynach skłaczkowania, wymagających nadzwyczajnej ścisłości i wprawy, należy samo przyrządzenie rozczynu wywoływacza i odpowiednie wymiareczkowanie jego, zwłaszcza przy odczynie *S-G*, gdzie dla oznaczenia miana antigenu potrzeba wykonać większą ilość prób porównawczych z odczynem **Wass.** przy użyciu rozmaitych rozcieńczeń alkoholowego wyciągu mięśnia sercowego i dawek cholestearyny.

Odczytywanie wyników zapomocą aglutynoskopu jest o wiele łatwiejszem przy odczynie *S-G.* aniżeli *DM.* Skłaczkowacenie ciał lipoidalnych zawartych w wywoływaczu stale występuje tu znacznie wyraźniej. Przy silnie dodatnim odczynie *S-G.* wypadają kłaczki grube, zbite, łatwo widzialne gołem okiem, trudno dające się rozdzielić zapomocą wstrząsania, podczas gdy przy odczynie *DM.* z temi samemi surowicami bardzo często wytwarza się zaledwie delikatny strąt w formie drobnych ziarenek, widzialnych czasem dopiero przy pomocy lupy. Różnice te utrzymują się w proporcjonalnym stosunku przy odczynach słabiej występujących. Odczyn *S-G.* dodatni lub zaznaczony bardzo często z tą samą surowicą wypada przy *DM.* tak słabo, iż potrzeba większej wprawy, by go zauważyć. Stanowiłoby to ujemną stronę odczynu *DM.*, gdyż często wyniki z temi samemi surowicami, które przy *S-G.* są zaznaczone a nawet dodatnie, mogą być tutaj z powodu słabego nasilenia odczynu przeoczone i wliczone do grupy ujemnej.

Swoistość, czułość i zgodność odczynów.

Sprawa swoistości odczynów, jako miara ich wartości, wymaga bliższego rozpatrzenia tem bardziej, skoro dotychczasowe zapatrywania pod tym względem są bardzo niepewne i niezgodne. Jedni przyznają wyższą swoistość odczynowi *Wass.*, aniżeli odczynom skłaczkowania (Schuler, Kruspe), inni naodwrót uważają odczyn *DM.* za bardziej swoisty od *Wass.* (Ruety). Zdaniem Sachsa-Georgiego, Stillinga i Ammenhaüsera przez wprowadzenie cieplarkowej modyfikacji *S-G.* udało się usunąć odczyny nieswoiste, przeciwnie w licznych pracach czytamy, że przy odczynie *S-G.* dość często otrzymuje się nieswoiste wyniki zwłaszcza przy gruźlicy (ankieta Komitetu Higjeny L. N., Konitzer, Winkler, Isaboliński-Gitowicz). Schuler uważa *S-G.* za bardziej swoisty, aniżeli *DM.*, drudzy zaś przyznają wyższą wartość *DM.* (Winkler, Boas, Harald, Mörch, Pontoppidan, Börge, Hachla).

Do swoich prób użyłem 259 surowic pochodzących od osób, u których rozpoznanie kliniczne kiły było ujemne*). Wyniki przedstawiają się następująco: na 33 przypadki tocznia zwyczajnego odczyn *Wass.* wypadł 4 razy +, odczyn *S-G.* 2 razy + a 2 razy ±, odczyn *DM.* 1 raz + i 3 razy ±. Możemy tutaj przyjąć dwie możliwości, albo nieswoistość wszystkich trzech odczynów, lub też w danych przypadkach obok tocznia ma się do czynienia z kiłą utajoną, nierozpoznaną klinicznie, za czem przemawiałoby wystąpienie odczynu przy wszystkich 3 metodach z temi samemi surowicami. Pozatem odczyn *Wass.* z innemi surowicami wypadł ujemnie. Odczyn *S-G.* w 1 przypadku raka (na 54 surowic badanych) a *DM.* w tym samym przypadku raka i w 1 przypadku gruźlicy (na 56 surowic) dał wynik zaznaczony; z wszystkiemi innemi surowicami odczyny skłaczkowania wypadły ujemnie.

Opierając się na powyższych datach pierwsze miejsce pod względem swoistości należałoby przyznać odczynowi *Wass.*, pośrednie *S-G.* a ostatnie *DM.* Różnice, jakie tutaj zachodzą, są jednak zbyt małe, by można im przypisać znaczenie praktyczne, wobec czego mając na uwadze surowice pochodzące z przypadków nowotworowych i gruźliczych możemy cieplarkową modyfikację odczynu Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm surowicy badanej, odczytanego po 48 godzinach, jak również i odczyn Meinickiego *(DM)* uważać jako równie swoiste z odczynem Wassermanna.

Przejdźmy obecnie do omówienia wyników otrzymanych z surowicami osób chorych i podejrzanych o kiłę. Materjał obejmuje 23.729 surowic, z których każdą badano metodą *Wass.* i *S-G.*

Serja A.

	Wassermann **)	Sachs-Georgi +	Sachs-Georgi ±	Sachs-Georgi −	Meinicke (D M) +	Meinicke (D M) ±	Meinicke (D M) −
grupa +	1.098	968	43	87	798	129	171
„ ±	173	67	55	51	19	73	81
„ −	2.137	68	164	1.905	30	109	1.998
	3.408	1.103	262	2.043	847	311	2.250

*) 34 surowic osób zdrowych, 9 przypadków wrzodu miękkiego, 18 rzeżączki, 5 gośćca stawowego, 8 zimnicy, 6 duru brzusznego, 9 duru osutkowego, 7 duru powrotnego, 9 odry, 11 płonicy, 54 nowotworów złośliwych, 56 gruźlicy, 33 tocznia zwyczajnego.

**) +++, ++, + znaczone jako wspólna grupa dodatnia.

Serja B.

grupa	+	5.988	4.998	372	618
„	±	841	337	191	313
„	—	16 900	758	969	15.173
		23.729	6.093	1.532	16 104

i 3.408 surowic badanych odczynem *Wass.*, *S-G* i *DM.* Chcąc poznać bliżej wartość każdej metody i wzajemny ich stosunek do siebie, musimy w pierwszym rzędzie rozpatrzeć się w cyfrach, jakie nam daje ogólne zestawienie porównawcze wyników.

Jeśli porównamy wyniki dodatnie, zaznaczone i ujemne, widzimy, że ilościowo przedstawiają się one przy każdej metodzie odmiennie. I tak przy odczynie *S-G.* suma wszystkich wyników dodatnich a zwłaszcza zaznaczonych jest w obu serjach badanych surowic wyższą, aniżeli przy odczynie *Wass.*, czyli suma wyników ujemnych jest przy *S-G.* niższą (o 4·3%—4·7%). Przeciwnie zaś przy odczynie *DM.* suma wszystkich wyników dodatnich jest znacznie niższą, aniżeli przy *Wass.* tak, iż nadwyżką wyników zaznaczonych różnicy tej nie wyrównuje, wskutek czego liczba odczynów ujemnych przewyższa ujemne wyniki *Wass.* (o 5·2%).

Odczyn więc S-G. okazał się najczulszym, pośrednie miejsce zajmuje Wass. a ostatnie jako najmniej czuły DM. Różnice zachodzące tu między odczynem S-G. a DM. są już tak wyraźne, iż musi się je brać pod uwagę i przypisać na niekorzyść odczynu DM.

W dalszym ciągu, jako drugą cechę charakterystyczną stwierdza się wysoką niejednostajność wyników pod względem nasilenia odczynów. Z temi samemi surowicami dającemi dodatni odczyn *Wass.* znaczny procent odczynów skłaczkowania wypada jako zaznaczony lub ujemny. Podobnie wysoka niezgodność wyników w odczynach skłaczkowania przypada na zaznaczone i ujemne grupy Wasermannowskie.

Biorąc pod uwagę surowice, które badane równocześnie zapomocą metody *Wass.* i skłaczkowania dały te same wyniki, przekonujemy się, że absolutna zgodność naszych wyników między *Wass.* a *S-G.* wynosi tylko 85·8%—86·0% a między *Wass.* a *DM.* 84·2%, reszta zaś przypada na wyniki niezgodne. W piśmiennictwie spotykamy często znacznie wyższe procenta zgodności wahające się w granicach 87·1—98·07% (Schneider, Ruete, D'Auncy, Rice, Hachla, Urguhart), przyczyny czego prawdopodobnie należy szukać w niejednolitym sposobie zestawiania i obliczania dat porównawczych. Znacznie wyższy np. procent wyników zgodnych otrzymamy, jeśli zamiast poszczególne grupy będziemy porównywali sumy wszystkich wyników dodatnich, zaznaczonych i ujemnych; taki jednak sposób obliczania nie da nam odrazu absolutnej zgodności.

Chcąc poznać dokładniej wzajemny stosunek niezgodności zachodzącej w poszczególnych grupach przypatrzmy się następującemu zestawieniu:

w + grupie Wass. wypada:

S-G jako ± 3·9 — 6·2%, jako — 7·9 — 10·3%
D-M „ „ 11 7%, „ „ 15·5%

w ± grupie Wass. wypada:

S-G jako + 38·9 — 40·1%, jako — 29·4 — 37·2%
D-M „ „ 10·9%, „ „ 47·0%

w — grupie Wass. wypada:

S·G jako + 3·1 — 4·5%, jako ± 7·6 — 5·7%
D-M „ „ 1·4%, „ „ 5·1%

Różnice występujące tutaj są bardzo wyraźne, co wobec niemal równej swoistości badanych metod utrwala stanowisko przyjęte obecnie przez wielu badaczy (Schneider, Winkler, ankieta Komitetu Higjeny L. N., Abelin, Bauer-Nyiri, Becker, Stern-Frank), *że w serodjagnostyce kiły nie można ograniczać się tylko do odczynu odchylenia dopełniacza lub skłaczkowania. W każdym przypadku chcąc zyskać możliwie pewne rozpoznanie należy równocześnie użyć metody Wass. i skłaczkowania w przeciwnym razie ujdzie uwadze znaczny procent odczynów dodatnich i zaznaczonych.* Zasadę tę, jak piśmiennictwo wskazuje, można odnieść również do wszystkich nowo wprowadzonych odczynów skłaczkowania (Hecht, Bruck, Kodama, Dreyer i Ward, Kahn, Vernes), jak również odczynów zmętnienia, które to wszystkie metody są tylko modyfikacjami wzorcowych odczynów Meinickiego i Sachsa-Georgiego.

Biorąc pod uwagę, że nie zgodność wyników z odczynem Wassermanna, lecz swoistość i czułość odczynu jest miarą jego wartości, musimy również makro i mikroskopowy odczyn zmętnienia Meinickiego (M. T. R. i M. M. R.), jakkolwiek technicznie prosty i dający się szybko odczytać, uważać jako niewystarczający właśnie z powodu jego wysokiej zgodności z odczynem Wassermanna dochodzącej do 95%. Odczyny te same jako takie, podobnie jak sam odczyn Wassermanna nie wykażą nam tych dodatnich i zaznaczonych wyników, które mogą wystąpić dopiero przy równoczesnem użyciu drugiej metody, równie swoistej a bardziej czułej, jak n. p. cieplarkowej metody Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm surowicy badanej z odczytaniem odczynów po upływie 48 godzin.

Jeśli porównamy jeszcze zachowanie się obu metod skłaczkowania, to *DM* znacznie częściej aniżeli *S-G.* wypada ujemnie, tam gdzie *Wass.* jest dodatni lub zaznaczony a równocześnie daje kilkakrotnie mniejszą ilość wyników dodatnich przy Wassermannie zaznaczonym i ujemnym, aniżeli *S-G. I tutaj więc odczyn DM. pod względem nasilenia jest słabszy i nie dorównuje wartością metodzie S-G.*

Po rozpatrzeniu ogólnych wyników wypada zastanowić się bliżej, o ile wywoływacz i surowica badana, jako jedyne czynniki wchodzące w skład reakcji, wpływają na wrażliwość i zgodność odczynów skłaczkowania.

Wpływ wywoływacza na odczyn.

Pierwsza grupa doświadczeń obejmuje odczyny wykonane z temi samemi surowicami a kilkoma wywoływaczami *S-G.* i *DM.* Jako moment ważny muszę zaznaczyć, że trzymając się ściśle przepisu autorów zawsze w ten sam sposób przyrzadzałem wszystkie wyciągi, oznaczałem miana i przygotowywałem odpowiednie rozcieńczenia wywoływaczy.

Zestawienie porównawcze wyników otrzymanych z 2.303 surowicami, 5 wywoływaczami *S-G.* i dwoma *DM.* przedstawia się następująco:

				+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+	830,	z tego S G. z antig. I.	738	29	63	
„	±	130	„ „ „	51	39	40	= 84 3%
„	—	1.343	„ „ „	62	119	1.162	
		2.303		851	187	1.265	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. II	771	15	44	
„	±	130	„ „ „	45	62	23	= 87·2 „
„	—	1.343	„ „ „	41	128	1.174	
		2.303		857	205	1.241	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. III.	725	58	47	
„	±	130	„ „ „	59	40	31	= 82 3 „
„	—	1.343	„ „ „	65	148	1.130	
		2.303		849	246	1.208	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. IV.	752	37	41	
„	±	130	„ „ „	39	61	30	= 85·5 „
„	—	1.343	„ „ „	52	135	1.156	
		2 303		843	233	1.227	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. V.	781	23	26	
„	±	130	„ „ „	53	47	30	= 88 0 „
„	—	1.343	„ „ „	39	107	1.197	
		2.303		873	177	1.253	
Wass.	+	830,	z tego D M. z antig. I.	605	151	74	
„	±	130	„ „ „	27	34	69	= 82·6 „
„	—	1.343	„ „ „	18	62	1.263	
		2 303	„ „ „	650	247	1.406	
Wass.	+	830,	z tego D M. z antig. II.	671	107	52	
„	±	130	„ „ „	21	58	51	= 86·3 „
„	—	1.343	„ „ „	22	63	1.258	
		2.303		714	228	1.361	

Podobnie jak w zestawieniu ogólnem widzimy i tutaj, że odczyn *S-G.* z każdym wywoływaczem jest czulszy, aniżeli *Wass.*, przeciwnie zaś odczyn *DM.* mniej czuły. Z wywoływaczy *S-G.* najczulsze odczyny, czyli najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych daje wywoływacz III, poczem następuje IV, II, V i I. Czułość odczynu *DM.* jest wyższą z wywoływaczem II, aniżeli I.

Znacznie silniej jeszcze zaznaczają się różnice co do zgodności wyników z odczynem *Wass.* Absolutna zgodność przy wywoływaczach *S-G.* waha się w granicach 82·3%—88·0% a przy *DM.* 82 6%—86·3%. Najmniej zgodne wyniki widzimy przy wywoływaczu *S-G.* III, następnie przy I, IV, II i V; przy *DM.* wyniki z wywoływaczem I są mniej zgodne aniżeli z II.

Nie ulega więc wątpliwości, iż wobec użycia tych samych surowic i zastosowania tej samej techniki, należy tutaj szukać przyczyny odmiennych wyników tak co do wrażliwości, jak i zgo-

dności odczynów skłaczkowania w samych wywoływaczach. Do bliższego poznania wchodzącego tu w grę czynnika niechaj posłużą następujące daty oparte na dłuższej obserwacji i kontroli zachowania się tych samych wywoływaczy wobec odczynu:

	z wywoł. S G. I.				
od 22/3	— 20,8	1923 na	1.103	surowic, wyniki zgodne z Wass	= 84·7%
„ 23/8	— 4/12	„ „	1.384	„ „ „ „	85·1 „
„ 2/1	— 30/5	1924 „	921	„ „ „ „	84·3 „
	z wywoł. S-G. II.				
„ 5/5	— 30/9	1923 na	756	„ „ „	86·8 „
„ 1/10	— 31/12	„ „	933	„ „ „ „	87·4 „
„ 2/1	— 30/5	1924 „	614	„ „ „ „	87·2 „
	z wywoł. S-G. III.				
„ 5/5	— 30/9	1923 na	1.860	„ „ „ „	82·7 „
„ 1/10	— 31/12	„ „	1.352	„ „ „ „	81·8 „
„ 2/1	— 30/5	1924 „	1.282	„ „ „ „	82·3 „
	z wywoł. S-G. IV.				
„ 2/1	— 30/5	1924 na	1.779	„ „ „ „	85·5 „
„ 1/6	— 31/12	„ „	2 383	„ „ „ „	84·9 „
	z wywoł. S G. V.				
„ 2/1	— 30/5	1924 na	800	„ „ „ „	88·0 „
„ 3/1	— 30/6	1925 „	2.228	„ „ „ „	87·8 „
„ 1/7	— 31/12	„ „	2.478	„ „ „ „	87·4 „
„ 2/1	— 30/4	1926 „	2·699	„ „ „ „	87·8 „
„ 1/5	— 30/9	„ „	2.779	„ „ „ „	88·3 „
	z wywoł. D M. I.				
„ 22/3	— 20/8	1923 na	1.103	„ „ „ „	82·2 „
„ 23 8	— 4/12	„ „	1.384	„ „ „ „	83·1 „
„ 2/1	— 30,5	1924 „	921	„ „ „ „	82·6 „
	z wywoł. D M. II.				
„ 5,5	— 30/9	1923 na	756	„ „ „ „	86·5 „
„ 1/10	— 31/12	„ „	933	„ „ „ „	86·1 „
„ 2/1	— 30/5	1924 „	614	„ „ „ „	86·3 „

Jak liczby dowodzą, charakter zgodności odczynów skłaczkowania w stosunku do *Wass.* nie uległ zmianie mimo odmienne surowice i długie okresy czasu poświęcone porównawczym badaniom. Tak samo, jak przy próbach poprzednich, wykonanych równocześnie z temi samemi surowicami, również i tutaj najniższa zgodność odczynów przypada na wywoływacz *S-G. III*, poczem kolejno następuje *S-G.* I, IV, II i V a przy odczynie *DM.* wywoływacz I, następnie II. Ponadto zwraca tu uwagę jeszcze druga cecha charakterystyczna mianowicie, że zgodność odczynów wyrażona w odsetkach, przy każdym wywoływaczu oznaczona mniej więcej w półrocznych odstępach czasu conajmniej przez przeciąg jednego roku a przy *S-G. V* prawie przez 3 lata, wykazuje tylko nieznaczne wahania w granicach 0·4—0·9% (*S-G.* I 0·8%, II 0·6%, III 0·9%, IV 0·6%, V 0·9%, *DM* I 0·9%, II 0·4%).

Jeden jeszcze moment rzuca pewne światło na sprawę zachowania się wywoływaczy. Otóż miareczkując kilkakrotnie swoje wywoływacze przekonałem się, że miano ich mimo długiego okresu doświadczeń (przy *S-G* V, 2 lata, 9 miesięcy) również nie ulegało zmianie.

Spostrzeżenia powyższe byłyby dowodem, że *każdy wywoływacz używany przy metodach skłaczkowania posiada pewną cechę swoistą, którą przez dłuższy okres czasu zachowuje w formie niezmienionej.* Wyrazem tej pewnej odrębności i trwałości jest wzajemny stosunek różnic zachodzących co do czułości i zgodności odczynów przy użyciu rozmaitych wywoływaczy, który przez dłuższy czas nie ulega zmianie. Czynnik, nadający każdemu z wywoływaczy niejako pewien typ stały musi również opierać się na trwalszej podstawie, którą najprawdopodobniej tworzyć będą bliżej nieznane różnice zachodzące w samej budowie chemicznej wyciągów antigenowych.

Nieznaczny odsetek różnic uwidaczniających się przy tym samym wywoływaczu w rozmaitych okresach czasu możnaby wziąć na karb pewnych niedających się bliżej ująć niedokładności i usterek technicznych, na jakie natrafia się przy samem sporządzaniu odpowiedniego rozcieńczenia wyciągu antigenowego.

Z porównawczych doświadczeń z wywoływaczami zyskujemy pozatem ważne wskazówki natury praktycznej jako to, że wyciąg alkoholowy z mięśnia sercowego przechowamy w ciemnych flaszkach, szczelnie zatkanych, przy ciepłocie pokojowej utrzymuje się przez długi czas bez zmiany i jako taki nadaje się do użytku. Chcąc dobrać odpowiedni wywoływacz powinno się wykonać badania próbne z temi samemi surowicami i kilkoma wyciągami antygenowymi i ten dopiero, który przy zachowaniu swoistości odczynów da najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych, jako najbardziej czuły, uznać za odpowiedni.

Wpływ surowicy na odczyn.

Sprawę zachowania się surowic niekiłowych i odnośne wnioski przedstawiłem poprzednio przy omawianiu swoistości odczynów. Obecnie wypada zająć się surowicami osób z klinicznem rozpoznaniem kiły a w szczególności wziąć pod rozwagę, czy i o ile surowice, zależne od okresu chorobowego, wpływają na wzajemny stosunek odczynów skłaczkowania do odczynu wiązania dopełniacza.

			S-G.			D M.		
			+	±	—	+	±	—
Kiła I.								
Wass. a.	+	66	53	3	10	47	8	11
	±	3	0	0	3	0	0	3
	—	82	2	7	73	1	7	74
		151	55	10	86	48	15	88
„ b.	+	174	137	20	17			
	±	17	2	5	10			
	—	217	6	13	198			
		408	145	38	225			
Kiła II.								
Wass. a.	+	301	280	5	16	235	33	33
	±	35	13	12	10	5	14	16
	—	182	11	26	145	3	24	155
		518	304	43	171	243	71	204
„ b.	+	995	904	51	40			
	±	85	38	15	32			
	—	677	42	47	588			
		1.757	984	113	660			
Kiła III.								
Wass. a.	+	48	48	0	0	42	4	2
	±	0	0	0	0	0	0	0
	—	30	0	0	30	0	2	28
		78	48	0	30	42	6	30
„ b.	+	325	302	13	10			
	±	33	14	6	13			
	—	252	11	11	230			
		610	327	30	253			
Wiąd rdz., poraż.-post.								
Wass. a.	+	58	58	0	0	52	2	4
	±	22	10	4	8	0	10	12
	—	58	8	4	46	6	0	52
		138	76	8	54	58	12	68
„ b.	+	146	122	7	17			
	±	23	10	4	9			
	—	244	13	17	214			
		413	145	28	240			
Kiła utajona.								
Wass. a.	+	531	452	29	50	370	68	93
	±	96	37	32	27	8	43	45
	—	1.244	56	103	1.085	20	73	1.151
		1.871	545	164	1.162	398	184	1.289
„ b.	+	2 410	2.049	156	205			
	±	475	182	131	162			
	—	8.050	594	624	6.832			
		10.935	2 825	911	7.199			

W obu serjach surowic pochodzących z pierwszego okresu kiły suma wyników dodatnich i zaznaczonych jest przy odczynie *S-G.* nieco niższą (1·9%—2·6%), aniżeli przy *Wass.* W przeciwieństwie więc do wyników Weissa, Sachsa-Georgiego, Aristoffa, Feldmanna i Mariazzini odczyn *S-G.* w początkowym okresie kiły wykazał w moich doświadczeniach niższą wrażliwość. Nieznaczna ta różnica znika w dalszych okresach chorobowych na korzyść odczynu *S-G.* Przy kile drugorzędnej widzimy już wyższą wrażliwość odczynu *S-G.* (0·9%—2·1%), co też mniej więcej w tym samym stosunku utrzymuje się przy wiądzie rdzenia i porażeniu po-

stępowem (0·9%—2·9%). Dopiero w okresie kiły utajonej czułość odczynu *S-G.* wznosi się silnie ponad *Wass.* (4·3%—7·7%). Jak widzimy, w pierwszej serji surowic na 1.244 *Wass.* ujemnych, *S-G.* daje 56 wyników + a 103 ±; w drugiej serji surowic na 8.050 *Wass.* ujemnych odczyn *S-G.* wypada 594 jako + i 624 jako ±. Przy trzeciorzędnych zmianach kiłowych krzywa wrażliwości odczynu *S-G.* opada tak, iż przychodzi prawie do zupełnego wyrównania różnic z odczynem *Wass.*

Odczyn *DM.* z surowicami pierwszego okresu kiły wykazuje niższą czułość, aniżeli *S-G.*, coby nie potwierdzało wyników B a u e r a i N y i r i. W innych okresach schorzenia, a nawet przy kile utajonej wrażliwość *DM.* jest niższą, aniżeli *Wass.* Różnice te — podobnie jak przy *S-G.* — wyrównują się prawie zupełnie przy trzeciorzędnych zmianach kiłowych.

Absolutną zgodność wyników między odczynem *S-G.* a *Wass.* daje nam tylko jedna serja surowic przy kile trzeciorzędnej, pozatem wszędzie na dodatnie, zaznaczone lub ujemne wyniki *Wass.* przypada z temi samemi surowicami większy lub mniejszy odsetek wyników odmiennych tak przy *S-G.*, jak *DM.* Dochodzimy więc i tutaj do tego samego wniosku jak poprzednio, *że każdą surowicę z każdego okresu chorobowego należy równocześnie badać zapomocą metody odchylania dopełniacza i metod skłaczkowania, z których S-G. wartością przewyższa znacznie DM.*

Obecnie chciałbym przedstawić stosunek zmian, jakie zachodzą w odczynach serologicznych z surowicami osób leczonych. W 564 przypadkach, które zawdzięczam Klinice dermatologicznej U. J. K. i nieodżałowanej pamięci Kol. Dr. Leonowi Krzemickiemu, dających przed okresem leczenia dodatni odczyn *Wass.*, *S-G.* i *DM.*, zauważyłem w czasie leczenia następujące zmiany w odczynach:

	+	±	−	czyli różnica
D M.	151	74	339	= 73·2%
Wass.	225	51	228	60·1 „
S-G.	269	49	246	52·3 „

Przy odczynie *DM.* przechodzi w okresie leczenia największa liczba wyników dodatnich na zaznaczone i ujemne, pośrednie miejsce zajmuje odczyn *Wass.* a najodporniej zachowuje się *S-G.* wykazując najniższy odsetek wyników zaznaczonych i ujemnych.

Podobny stosunek utrzymuje się w poszczególnych okresach chorobowych.

Kiła I. Na 42 przypadki dające przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

	+	±	−	czyli różnica
D M.	27	9	6	= 55·7%
Wass.	28	8	6	33·3 „
S-G.	35	7	0	16·6 „

Kiła II. Na 122 przypadki dające przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

	+	±	−	czyli różnica
D M.	45	20	57	= 63·1%
Wass.	72	13	37	40·9 „
S-G.	75	11	36	38·2 „

Kiła III. Na 39 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia.

	+	±	−	czyli różnica
D M.	24	0	15	= 38·4%
Wass.	24	0	15	38·4 „
S-G.	27	0	12	30·7 „

Wiąd rdz., poraż. post. Na 45 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

	+	±	−	czyli różnica
D M.	15	6	24	= 66·6%
Wass.	18	9	18	60·0 „
S-G.	25	5	15	44·4 „

Kiła utajona. Na 316 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

	+	±	−	czyli różnica
D M.	40	39	227	= 87·3%
Wass.	83	21	212	73·7 „
S-G.	107	26	184	66·1 „

W każdym okresie chorobowym dodatnie odczyny z surowicami osób leczonych znikają szybciej przy *DM.* aniżeli przy *Wass.* a ten wśród tych samych warunków daje wcześniej wyniki zaznaczone i ujemne, aniżeli *S-G.* Jedynie przy kile trzeciorzędnej *DM.* i *Wass.* zachowują się identycznie. Spadek odczynów dodatnich w czasie leczenia najsłabiej uwidacznia się w pierwszym okresie kiły, poczem stopniowo wzrasta przy zmianach trzeciorzędnych i w drugim okresie chorobowym, następnie przy wiądzie rdzenia i porażeniu postępowem, a przy kile utajonej osiąga najwyższe nasilenie. (*DM.* 87·3%, *Wass.* 73·7%, *S-G.* 66·1%).

Dla uzupełnienia dotychczasowych spostrzeżeń co do wpływu surowic na stosunek odczynów skłaczkowania i wiązania dopełniacza pozostaje jeszcze sprawa zachowania się surowic świeżych i dłużej przechowywanych w pracowni, jak również zanieczyszczonych barwikami żółciowymi i krwi.

Surowice świeże po odpipetowaniu i unieczynnieniu przechowywałem w lodowni i w przeciągu 9 tygodni poddawałem kilkakrotnemu badaniu używając tych samych wywoływaczy. Na 343 surowic 118 dawały stale wyniki ujemne z wszystkimi odczynami. Z pozostałej reszty t. j. z 225 surowic dających odczyny dodatnie lub zaznaczone, 203 nie wykazały w danym okresie czasu zmian żadnych a tylko z 22 surowicami nasilenie odczynów począwszy od siódmego tygodnia opadło z + na ± i z ± na —, niemal równomiernie tak przy *Wass.*, jak *S-G.* i *DM.*

Zachowanie się surowic pobranych przy schorzeniach wątroby, zawierających większą lub mniejszą ilość domieszki barwików żółciowych, przedstawia następujące zestawienie:

		+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+ 38, z tego S G z antig. II	33	2	3	
„	± 23 „ „ „	4	17	2	= 86·7%
„	— 96 „ „ „	2	8	86	
	157	39	27	91	
Wass.	+ 27, z tego D M z antig. I	16	7	4	
„	± 19 „ „ „	3	12	4	= 82·3%
„	— 78 „ „ „	1	3	74	
	124	20	22	82	

W wzajemnym stosunku odczynów brak jakiejkolwiek cechy wyróżniającej działanie surowic żółtaczkowych. Tak jak przy surowicach czystych, odczyn *S-G.* i tutaj wykazuje wyższą a *DM.* niższą czułość, aniżeli *Wass.* Następnie absolutna zgodność wyników mniej więcej utrzymuje się na tej wysokości, jaką uzyskuje się z czystemi surowicami i wywoływaczem *S-G. II*, względnie *DM. I.*

Zupełnie podobnie zachowują się surowice tak zwane słabo hemolityczne t. j. takie, które w nieznacznej ilości zawierają hemoglobinę z rozpadłych ciałek czerwonych krwi.

		+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass	+ 171, z tego S-G. z antig. II	149	16	6	
„	± 46 „ „ „	14	15	7	= 87·2%
„	— 338 „ „ „	12	15	311	
	545	175	46	324	
Wass.	+ 86, z tego D M. z antig. I	54	12	20	
„	± 23 „ „ „	4	9	10	= 81·9%
„	— 210 „ „ „	3	9	198	
	319	61	30	228	

Surowice więc żółtaczkowe i słabo hemolityczne mimo dodatkowe zanieczyszczenie pozostają bez wpływu na wynik odczynów.

Zupełnie odmiennie przedstawia się obraz odczynów z surowicami silnie hemolitycznemi.

		+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+ 106, z tego S-G. z antig. II	69	6	31	
„	± 15 „ „ „	1	2	12	= 75·7%
„	— 158 „ „ „	7	11	140	
	279	77	19	183	
Wass	+ 106, z tego D M. z antig. I	58	17	31	
„	± 15 „ „ „	0	4	11	= 69·9%
„	— 158 „ „ „	2	23	133	
	279	60	44	175	

Wrażliwość odczynu *S-G.* osłabia się nawet poniżej *DM.* a stosunek absolutnej zgodności obu odczynów skłaczkowania do

Wass. opada do 75·7% względnie 69·9%, czyli bardzo silnie poniżej granicy, do jakiej sięga zgodność odczynów przy użyciu surowic czystych i wywoływacza *S-G. II*, względnie *DM. I.* Wybitnie ujemny wpływ surowic silnie hemolitycznych na wynik odczynów skłania, by wyeliminować je stale z szeregu surowic nadających się do badania.

Wnioski:

1) Wyniki, jakie daje cieplarkowa metoda Sachsa-Georgiego i jednoterminowa Meinickego (DM) swoistością swą odpowiadają odczynowi Wassermanna.

2) Wobec jednakowej wartości swoistej, wyższość jednej metody nad drugą można ocenić na podstawie czułości odczynu. Odczyn Sachsa-Georgiego, dający najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych okazał się najczulszy, poczem następuje Wassermann, a jako najmniej czuły odczyn Meinickego (DM).

3) Wśród wyników otrzymanych stwierdza się stale wzajemną niezgodność wahającą się w szerokich granicach. Na grupę wyników dodatnich uzyskanych jedną metodą przypada znaczny odsetek odczynów zaznaczonych lub ujemnych przy metodzie drugiej i naodwrót.

4) Każdy wywoływacz wywiera wyraźny, a odmienny wpływ na czułość i wzajemną zgodność odczynów, co nadaje mu pewien odrębny charakter. Tę cechę odrębności, jak również i miano swe wywoływacz zachowuje przez długi okres czasu w formie niezmienionej, co musi mieć trwalszą podstawę, prawdopodobnie w bliżej nieznanych różnicach w samej budowie chemicznej wyciągów antigenowych.

5) Wynik odczynu pozostaje w ścisłej zależności od doboru wywoływacza. W tym celu powinno się większą ilość wyciągów antigenowych poddać badaniom próbnym z temi samemi surowicami i dopiero ten przeznaczyć do użytku, z którym przy zachowaniu swoistości uzyska się najwyższą czułość odczynu.

6) Drobne wahania czułości i zgodności wyników następujące przy użyciu tego samego wywoływacza mogą być następstwem niedających się uniknąć niedokładności technicznych przy każdorazowem sporządzaniu odpowiedniego roztworu koloidalnego z wyciągu mięśnia sercowego.

7) Dla uniknięcia różnic, na jakie natrafia się w wynikach badań pochodzących z rozmaitych pracowni byłoby wskazanem zcentralizować wyrób i oznaczanie miana wywoływaczy.

8) Z surowicami osób zakażonych kiłą odczyn Wassermanna w pierwszym okresie choroby jest czulszy, aniżeli oba odczyny skłaczkowania. Przy kile trzeciorzędnej różnice te prawie się wyrównują. W drugim okresie, przy wiądzie rdzenia i porażeniu postępowem wrażliwość odczynu Sachsa-Georgiego wznosi się nieco ponad Wassermanna, wykazując przy kile utajonej już znaczną przewagę. Czułość odczynu Meinickego (DM) stale pozostaje niższą od Wassermanna.

9) Z surowicami osób leczonych odczyn Sachsa-Georgiego jest w każdym okresie chorobowym czulszy od Wassermanna; odczyn Meinickego (DM) dorównuje mniej więcej Wassermannowi tylko przy kile trzeciorzędnej, pozatem posiada zawsze niższą wrażliwość.

10) Liczba dodatnich wyników z surowicami pobranemi przed leczeniem zmniejsza się w czasie leczenia najwyraźniej i najszybciej przy odczynie Meinickego (DM), Wassermann zaś zajmując miejsce pośrednie znika prędzej, aniżeli Sachs-Georgi.

11) Spadek odczynów dodatnich z surowicami pobranemi wśród leczenia uwidacznia się już w pierwszym okresie chorobowym, a osiąga najwyższe nasilenie przy kile utajonej.

12) Surowice czyste, jałowo przechowane w lodowni, przez dłuższy przeciąg czasu nie wykazują odmiennego zachowania się wobec odczynów. W nielicznym tylko odsetku można zauważyć spadek nasilenia odczynu dopiero w siódmym tygodniu od pobrania próbki krwi.

13) Surowice z domieszką barwików żółciowych, jak również surowice słabo hemolityczne nie wpływają na czułość i zgodność odczynów, natomiast surowice silnie hemolityczne obniżają w wysokim stopniu wartość odczynów i jako takie nie nadają się do badania.

14) Z pośród dwóch metod skłaczkowania pierwszeństwo należy się stanowczo cieplarkowej metodzie Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm. surowicy badanej i z odczytaniem po 48 godzinach, jako znacznie czulszej od jednoterminowej Meinickego (DM).

15) Wobec swoistości odczynów, a wzajemnej niezgodności wyników pod względem nasilenia, jaką się stale stwierdza w zachowaniu się odmiennych metod przy tych samych surowicach, nie można ograniczać się do jednej metody, lecz z każdą surowicą równocześnie wykonać odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego. W ten tylko sposób dadzą się braki wyrównać i nawzajem uzupełnić, w przeciwnym razie znaczny odsetek wyników dodatnich i zaznaczonych ujdzie uwadze.

Piśmiennictwo.

1) Meinicke E. Zeit. f. Immuntfsch. 1920. B. 29. — 2) Sachs-Georgi. Arb. a. d. Inst. f. exp. Ther. Frankfurt a. M. 1920. — 3) Konitzer· Zeit. f. Immuntfsch. 1920. B. 30. — 4) Ammenhaüser. Centrbl. f. Bakt. Orig. 1920. B. 84. — 5) Venulet. Przegląd epidem. 1920. T. I. — 6) Stilling: Med. Klin. 1920. — 7) Baumgartel. Münch. med. Wschr. 1921, Nr. 8. — 8) Bauer-Nyiri. Zeit. f. Immuntfsch. 1921. B. 33. — 9) D'Aunay. J. of med. Reseach 1921. V. 17. — 10) Schneider. M. B. kl. W. 1921. — 11) Strempel. Münch. med. Wschr. 1922, Nr. 3. — 12) Winkler: Centrbl. f. Bakt. Orig. 1922. B. 88. — 13) Weiss: Münch. med. Wschr. 1922. Nr. 2. — 14) Ruete. Münch. med. Wschr. 1922. — 15) Winkler. W. M. Kl. 1922. — 16) Bering H. M. Kl. 1922. — 17) Ruge H. Centrlbl. f. Bakt. Orig. B. 89. — 18) Rice I. J. of. inf. Dis. 1922. V. 31. — 19) Hajös-Hofhauser. W. Kl. W. 1923. — 20) Bauer-Nyiri. Zeit. f. Immuntfsch. 1923. B. 36. — 21) v. Varo Bela W. Kl. W. 1923. — 22) Abelin S. Schw. m. W. 1923. — 23) Urguhart A. Lanc. 1923. — 24) Gąsiorowski N. Soc. d. Nations Rapport de la Conference tenue a Paris 1922. — 25) Izabolinski-Gitowicz. Centrbl. f. Bakt. Orig. 1924. B. 91. — 26) Boas, Harald, Morch, Pontoppidan, Börge. Arch. f. Derm. 1924. — 27) Hachla I. Čas. lek. čes. 1924. — 28) Hirszfeld L. Med. dośw. i spol. 1924. T. II. — 29) Gąsiorowski-Legeżyński: Med. dośw. i spol. 1924, T. III. — 30) Becker L. Zeit. f. Immuntfsch. 1924. B. 40. — 31) Schuler. Schw. m. W. 1925. — 32) Kruspe M. Derm. W. 1925. 81. — 33) Stern-Frank. Zeit. f. Immuntfsch. 1925. B. 42. — 34) Aristoff-Feldmann-Mariazzin. Derm. W. 1926. 82. — 35) Meinicke E. Ann. Inst. Past. 1926. T. 40.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk GROSSFELD. Szczawnica.

Dusznica oskrzelowa i kwestja związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka.

Najbardziej bijącą w oczy przy ataku dusznicy oskrzelowej jest, przy najdokładniejszem porównaniu, zupełna identyczność wszystkich poszczególnych objawów z objawami anafilaksji, wywołanej doświadczalnie u zwierząt. Zachodzą wprawdzie pozornie znaczne różnice przy poszczególnych zwierzętach eksperymentalnych, jak przy anafilaksji u świnek morskich, u królików i psów, różnice te są jednak głównie uwarunkowane rozmaitością organów reagujących, rozmaitą kolejnością i intenzywnością reagowania poszczególnych organów u różnych gatunków zwierząt, tak że pozorne sprzeczności dają się wytłómaczyć czysto ilościowemi różnicami w działaniu jadu anafilaktycznego, który jakościowo u różnych zwierząt eksperymentalnych zawsze jednolicie działa. H. Pfeiffer wykazuje też na doświadczeniach, że sposób działania jadu anafilaktycznego w gruncie rzeczy nie jest różny u rozmaitych gatunków zwierząt. Możemy więc tymczasowo trzymać się klasycznego, najbardziej wrażliwego zwierzęcia anafilaktycznego, t. j. świnki morskiej. Według Biedla i Krausa można już sam kompleks objawów przyjąć jako kryterjum przy reakcji anafilaktycznej. Przyjmiemy tymczasem tosamo, wprawdzie nie jako samą sumę poszczególnych objawów, lecz to, co w nich jest istotnem (patrz niżej).

Jeżeli przygotujemy świnkę morską przez wstrzyknięcie jakiegokolwiek rodzaju białka trującego lub nietrującego i po 12 dniach wstrzykniemy powtórnie to samo białko następuje wstrząs anafilaktyczny i zwierzę ginie wśród objawów nagłego uduszenia lub objawów podostrych zależnie od tego czy reinjekcja nastąpiła dożylnie, czy w inny sposób. Wyliczmyż przedewszystkiem po kolei poszczególne, całkiem pewne objawy przy tej doświadczalnej anafilaksji i przy dusznicy oskrzelowej u człowieka.

W obrazie anafilaksji doświadczalnej wybijają się na pierwszy plan ciężkie kurczowe oddechy, które jednak nie są w stanie spowodować wdechowego rozszerzenia klatki piersiowej zupełnie, lub też tylko w drobnej mierze, a które są wywołane skurczem mięśni oskrzelowych. Przecięcie nerwów błędnych, zniszczenie rdzenia przdłużonego i rdzenia kręgowego nie usuwają tego skurczu, chociaż, jak wykazano, w normalnych warunkach bierze nerw błędny udział w objawach anafilaktycznych (Friedberger i Gröber i inni). Atropina jak również i adrenalina usuwają skurcz muskulatury oskrzelowej zupełnie lub zmniejszają go znacznie. (Auer i Lewis, Galambos i i.).

Obraz roentgenologiczny wykazuje ostrą rozedmę płuc (Schlecht i Weilandt). Wzmożony stan podrażnienia systemu autonomicznego wyraża się w nieregularnem tętnie wagusowem. Natomiast porażenie obwodowego ośrodka naczynio-ruchowego obja-

wia się silnym spadkiem ciśnienia krwi (Auer, Löwit), któryto spadek, przynajmniej u psów i królików, obejmuje także zakres nerwu trzewiowego i wywołuje tutaj, przez silne rozszerzenie naczyń krwionośnych, przekrwienie i krwotok jelit (Gay i Southard; *enteritis anaphilactica* Schittenhelm i Weichhardt). Występuje limfocytoza i bardzo pokaźna eozynofilja w płucach jak i eozynofilja krwi (Schlecht i Schwenker). Sekcja wykazuje płuca silnie rozdęte, często także krwotoczne obrzękłe z punktowatemi wybroczynami (Friedberger, Grätz, Neufeld i Pfeiffer, Sachs, Moreschi i Cesa Bianchi), zwężenie oskrzeli i obrzęk interstycjalny (Friedberger i Grätz).

Histologiczne badanie substancji rdzeniowej nadnercza wykazuje zmiany w znaczeniu zwyrodnienia, tak, że kardynalny objaw anafilaksji (u psa), a mianowicie spadek ciśnienia krwi tłómaczy się, jako spowodowany niedomogą systemu chromochłonnego (Ucke). U dwóch następnych zwierząt anafilaktycznych przedstawia się sprawa tak, że u psa wysuwa się na plan pierwszy spadek ciśnienia krwi głównie w zakresie nerwu trzewiowego u królików zaś występują objawy w trzewiach brzusznych i płucach, skurcz mięśni oskrzelowych i spadek ciśnienia krwi, mniejwięcej równomiernie obok siebie

Wyliczmyż teraz objawy dusznicy oskrzelowej u człowieka w podobnym porządku: przy ataku dusznicy widzimy przedewszystkiem kurczowe i głębokie ruchy oddechowe przy bardzo nieznacznem rozszerzaniu się klatki piersiowej i jej wdechowem ustawieniu. Rozszerzenie wdechowe klatki piersiowej wynosi przeciętnie 1/4 do 1/3 jej rozszerzenia przy normalnem oddychaniu.

Dowodu istnienia skurczu oskrzeli i oskrzelików przy ataku dusznicy u człowieka dostarczyła sekcja, mimo rzadkości śmiertelnego zejścia w ataku astmatycznym. Wyniki sekcyjne tych przypadków Fränkla, Moenkeberga i Marchanda wskazywały już wyraźnie na skurcz mięśni oskrzelowych, który musiał już istnieć za życia. Faschingbauer wykazał, jako wynik sekcji u człowieka, silne zgrubienie ścian w małych i najmniejszych oskrzelikach, oraz b a r d z o s i l n y s t a n s k u r c z o w y m u s k u l a t u r y o s k r z e l o w e j.

Badania ludzkich zwojów szyjnych, wyciętych dla celów leczniczych, przy istniejącej od szeregu lat dusznicy oskrzelowej, wykazały ciężkie, zapewne wtórne, zwyrodnieniowe zmiany komórek zwojowych i okołonerwowych, a także i ziarnisty rozpad i hyperpigmentację ich protoplazmy (Kümmel, Genserich, Brüning i Stahl, Staemler) dowodząc tem, że także przy ataku dusznicy u człowieka zazwyczaj centralny system nerwowy współdziała w przejściu do skutku ataku. Adrenalina i atropina znoszą atak dusznicy u człowieka na rozmaitych drogach i w różnym stopniu. Objawy ostrej rozedmy płuc w czasie ataku można stwierdzić tak opukiem jak i radjoskopijnie. Zachowanie się tętna podczas ataku może tylko w pierwszych atakach być uwarunkowanem zmienionym stanem podrażnienia w wegetatywnym systemie nerwowym, później jednak jest zależnem od innych zmian w aparacie krążenia. Zdarza się jednak, także i bradykardja na szczycie ataku. Spadek ciśnienia krwi jako wyraz sympatykohypotonji pozostaje u człowieka (jak zresztą także i u świnki morskiej) daleko w tyle, w porównaniu z objawami płucnemi.

Sympatykohypotonji w połączeniu z niedomogą systemu chromochłonnego przypisywali niektórzy (Frank, Bolten, i inni) bardzo wielkie znaczenie dla ataku dusznicy u człowieka wogóle. Jako dowód przytaczano także tak wybitne i niezrównane działanie adrenaliny. Jako analogon spadku ciepłoty w doświadczalnej anafilaksji u świnek morskich, przy odpowiedniem dawkowaniu antigenu należałoby także uważać szczególne niskie ciepłoty, występujące w ataku (Morawitz i Peiser), oraz znaną mniejszą skłonność astmatyków do chorób gorączkowych, o ile jedno i drugie odniesiemy do sympatykohypotonji. Naodwrót można liczne objawy gorączkowe wytłómaczyć podrażnieniem nerwu sympatycznego, a również i główny ośrodek ciepła w *tuber cinereum* ma być natury sympatycznej. W końcu należy tu też kombinowane występowanie dusznicy oskrzelowej z kolką śluzową, zwaną „astma kiszkowa“ (Posselt), która powstaje tutaj wskutek spadku ciśnienia krwi i rozszerzenia naczyń jelitowych.

Obraz krwi wykazuje silne wzmożenie leukocytów eozynochłonnych i pokaźną miejscową eozynofilje w płucach; prócz tego występuje limfocytoza. Ślady krwi w plwocinie jak również i komórki z hemosyderyną wskazują na nieznaczne krwawienia, które mogą wystąpić w ataku dusznicy. Wkońcu jest bardzo prawdopodobnem istnienie hypofunkcji systemu chromochłonnego w dusznicy. W największej części przypadków dusznicy można niedomaganie systemu chromochłonnego w dusznicy wprost wykazać. Trudność wywołania cukromoczu pokarmowego oraz badanie ilości adrenaliny we krwi, wskazują na osłabienie czynności nednerczy u największej części astmatyków.

Z tego prostego samego zestawienia widoczna jest już identyczność najważniejszych objawów anafilaksji u świnek morskich i ataku dusznicy u człowieka.

Jeżeli Morawitz przy sekcji świnek morskich, które padły we wstrząsie anafilaktycznym, nie znalazł deskwamatywnego kataru śluzówki oskrzelowej, który się znachodzi u człowieka i jeżeli z tego chce wyciągać wnioski odnośnie do różności objawów przy dusznicy i anafilaksji, to w przeciwstawieniu do tego jest jasnem, że nagła śmierć w jednorazowym wstrząsie anafilaktycznym nie może wywołać objawów złuszczenia śluzówki oskrzelowej, jakie się znachodzi po chronicznym lata całe trwającym przebiegu dusznicy u człowieka, jako skutek wtórnej hyperfunkcji śluzówki przy niezliczonych atakach.

Mimoto nie jest jeszcze ta formalna jednakowość objawów stanowczo wystarczającą do utożsamiania astmy u człowieka z przebiegiem anafilaksji u świnek morskich. Widzimy bowiem przedewszystkiem zasadniczo różny sposób powstawania obu zjawisk.

Dusznica u człowieka powstaje nagle, jak grom z jasnego nieba, momenty wyzwalające są tak różnorodne, jak tylko możliwe: wpływy klimatyczne i atmosferyczne, wpływy psychiczne, wrażenia węchowe, wdychanie pyłu, polipy nosowe, przebyte choroby dróg oddechowych i t. d. ba, nawet po usunięciu jednego momentu wyzwalającego występuje po pewnym czasie inny.

Natomiast anafilaksja doświadczalna u zwierząt jest, ze względu na antygen użyty przy przygotowaniu zwierzęcia i wtórnej injekcji ściśle swoistą reakcją. Przy reinjekcji musi się koniecznie użyć tego samego, gatunkowo obcego, białka, jakkolwiek w znacznie mniejszej ilości, ba choćby tylko ślad tego białka, którego użyto jako antygenu uczulenia, jako sensibilisinogenu. Chodzi więc o „wtórną“ truciznę, a nie o pierwotną toksynę. Następnie chodzi o to, że tylko ciała białkowe wyłącznie, zupełnie obojętne jakiego pochodzenia, mogą wywołać odczyn anafilaktyczny antygeno-antysurowiczy, pojmowany jako reakcja białkowo-antybiałkowa. Z produktami rozpadu białka eksperyment uczulenia już się nie udaje.

Natura białkowa antygenu nie ulega żadnej wątpliwości i nie dopuszcza żadnych wyjątków. Gdzie takie wyjątki podawano (np. lipoidy) chodziło o działanie białka przyczepnego w śladach. Antyciało anafilaktyczne, którem można także i bierną anafilaksję wywołać — ma być identyczne z antyciałem fenomenu precypitacyjnego, precypityną. Nieodzowne warunki dla powstania anafilaksji doświadczalnej u zwierząt, uczulenie gatunkowo obcem ciałem białkowem i reinjekcja tego samego ciała białkowego, nie mają na pierwszy rzut oka zupełnie miejsca w dusznicy oskrzelowej. Robiono więc mnóstwo doświadczeń w tym kierunku, mianowicie przygotowywano zwierzęta przez wstrzyknięcie bakteryjnego białka i t o s a m o białko bakteryjne wstrzykiwano następnie wtórnie. Przy zachowaniu odpowiednich ilościowych warunków doświadczalnych przy reinjekcji, udawało się zawsze wywołać anafilaksję. Dla zjawiska anafilaktycznego jest więc zupełnie obojętnem, czy białko antygenowe jest jeszcze prócz tego pierwotnie toksyczne, czy też nie. Wywoływano niewątpliwą anafilaksję w doświadczeniach na zwierzętach przez użycie najrozmaitszych zabitych bakteryj, ich produktów i toksyn (Kraus, i Dör, Bail i Weil, Holobuth, Mita i Kumagai, Arima, Friedberger i t. d.). Przez oddziaływanie normalnej surowicy świnek morskich na bakterje udaje się także uzyskać *in vitro* jad anafilaktyczny, wywołujący ostrą anafilaksję u świnek morskich. Robiono próby z najrozmaitszemi drobnoustrojami, zawsze z dodatnim wynikiem (Neufeld i Dold, Friedberger i Mita, Marcora i inni). Pozatem jest jad anafilaktyczny znacznie intenzywniejszy i w znacznie mniejszych ilościach skuteczny niż pierwotna trucizna bakteryjna. Tak n. p. można śwince morskiej wstrzyknąć dożylnie połowę pewnej kultury bakterji durowych bez szkody, podczas gdy z 1/10 ezy tejże samej kultury przez samo zadziałanie komplementu wydziela się tak dalece skuteczna dawka jadu anafilaktycznego, że ta gatunkowo jednaka odcentryfugowana surowica zabija świnkę morską w ciągu kilku minut (Friedberger). Także i anafilaksja bakteryjna okazała się ściśle swoistą (Friedberger, Holobuth, Kraus i Amiradzibi) i to do tego stopnia, że swoistość jej reakcji przewyższa nawet inne próby biologiczne, co więcej udało się nawet za pomocą odczynu anafilaktycznego zróżniczkować spokrewnione rodzaje bakterji. Udało się także wykazać w anafilatoksynie bakteryjnej ciała dające reakcję biuretową, zupełnie tak samo jak w każdej innej anafilatoksynie (Friedberger i Mita, Abderhalden, H. Pfeiffer). Chodzi więc także i przy tworzeniu się jadu anafilaktycznego z białka bakteryjnego o t e n s a m chemiczny proces rozpadu, jak przy każdem innem białku.

Takie same doświadczenia poczyniono też z prątkami gruźliczemi z zupełnie pewnym dodatnim wynikiem. (Friedberger

i Goldschmidt, Friedberger i Schütze). I właśnie przy doświadczeniach z prątkami gruźliczymi nie znaleziono nawet śladu bakterjolizy, która dla tworzenia anafilaktoksyny nie tylko nie jest potrzebna, ale nawet szkodliwa (Neufeld, Dold). Przez zadziałanie surowicy przeciwgruźliczej na prątki gruźlicze powstaje według Friedbergera i Goldschmidta anafilatoksyna. Robert Koch zauważył, że gruźlicze zwierzęta wskutek wstrzyknięcia 0·5 tuberkuliny giną wśród objawów anafilaktycznych. Prawdziwą, ostrą anafilaksję uzyskali Römer, Babes, Proca, Detre. Bail w ten sposób, że udało im się u gruźliczych zwierząt wywołać anafilaksję przez reinjekcję żywych lub zabitych prątków gruźliczych.

Przez przygotowanie młodych królików wstrzyknięciem 5 ccm. surowicy ludzi chorych na gruźlicę, udało się Helmholtzowi, Yamanouchi, v. Capelle wywołać drogą bierną anafilaksję, a więc uzyskać bierne przeniesienie anafilaktycznego ciała reakcyjnego, powstałego z białka prątków gruźliczych.

Bail, Kraus, Moro, Vallardi, Novotny i inni nie uzyskali za pomocą surowicy wyraźnych wyników, natomiast Bail wstrzykiwał normalnym świnkom miazgę organów gruźliczych zwierząt i po reinjekcji tuberkuliny uzyskiwał w ciągu 24 godzin niewątpliwą anafilaksję. W tem miejscu musimy jeszcze zwrócić uwagę na znaczenie antygenów takich, które zostają wprowadzone z zewnątrz, jednak nie jak przy doświadczeniach, drogą pozajelitową, oraz tych, które powstają same w chorym organiźmie. Koniecznym warunkiem jest tylko, ażeby dane białko uniknęło działania soków trawiennych a uległo strawieniu pozajelitowemu. Sporne przypadki anafilaksji z karmienia możemy tylko tłumaczyć wessaniem niestrawionych śladów białka przez uszkodzoną śluzówkę. Natomiast karmienie bakterjami wywołuje już bezsprzeczną anafilaksję (Friedberger), z czego należy wnosić, że białko bakteryjne łatwiej unika strawienia jelitowego i prędzej ulega wessaniu niż białko zwierzęce *(por. colica mucosa)*. Udaje się jednak także przez wdychanie roczczynu białka za pomocą rozpylacza wywołać objawy anafilaktyczne (Friedberger i Mita Ichioka, Artkin, Rosenow, porównaj dusznica u robotników w fabrykach surowic).

Z przytoczonych powyżej doświadczeń, według których można uzyskać anafilatoksynę *in vitro*, z surowicy przeciwgruźliczej plus prątki gruźlicze jak również i z doświadczeń nad biernem uczuleniem zdrowych zwierząt surowicą chorych ludzi oraz wielu innych doświadczeń wynika jasno, że w *organizmie człowieka zakażonego gruźlicą, krążą również nieswoiste ciała przeciwbiałkowe, pochodzące z prątków gruźliczych.*

Tak samo jest jasnem, że w ogniskach gruźliczych wytwarzają się, prócz pierwotnych toksyn gruźliczych, antygeny bakteryjnego białka gruźliczego.

Przez połączenie krążących w organiźmie ciał przeciwbiałkowych z antygenami tworzącemi się w ognisku gruźliczem może niewątpliwie powstać wewnątrz organizmu jad anafilaktyczny. Tworzenie anafilatoksyny ma też miejsce tam, gdzie powstaje antygen.

Oczywista, że przy antygenie wytworzonym w ogniskach bakteryjnych *brak planowego układu pod względem ilościowym* (przygotowanie i reinjekcja), jak przy doświadczeniu. Wywołanie zjawiska anafilaktycznego — ataku dusznicy — będzie więc *przedewszystkiem zależało od każdorazowej zawartości przeciwciał w organiźmie i od tego ile z nich zostało związanych przez antygeny powstające w różnej ilości.* Następnie dochodzi do *niedającej się przewidzieć interferencji anafilaksji i antyanafilaksji.*

Antyanafilaksja powstaje bowiem u zwierząt albo wtedy, gdy reinjekcja nastąpiła jeszcze w stadjum przedanafilaktycznem, to znaczy za wcześnie, albo też wówczas, gdy już w anafilaktycznem stadjum użyto zbyt małej dawki przy reinjekcji. Po pewnym czasie jednak przechodzi antyanafilaksja powoli w stan wrażliwości anafilaktycznej.

W orgniźmie człowieka chorego na gruźlicę płuc znajdują się zawsze przeciwciała białkowe obok rozmaicie silnej produkcji antygenów, które przy odpowiednich ilościowych stosunkach tworzą anafilatoksynę i mogą wywołać naprzemian okresy anafilaksji i antyanafilaksji, czyli ataki dusznicy oskrzelowej.

Tak jak do wywołania efektu anafilaktycznego u zwierząt wystarczy przy reinjekcji drobny ślad białka, tak samo starczy do wywołania ataku dusznicy u zakażonego gruźlicą człowieka ów ślad białka pochodzący z prątków gruźliczych, który przy gruźlicy płuc zwykle, jak wiadomo, *wskutek nieznacznych, najróżnorodniejszych przyczyn i bodźców* powstaje przez uruchomienie i rozpad, analogicznie jak w przypadkach gruźlicy bardziej postępującej powstają nieznaczne reakcje ciepłoty przez owo rozpadające się białko.

Zupełnie tak samo, jak we wszystkich schorzeniach gruźliczych płuc i gruczołów oskrzelowych, mniej lub więcej czynnych, powstają często nieznaczne wzniesienia ciepłoty z powodu pozornie nieznacznych i różnorodnych bodźców (jak: przeziębienie, zmiana pogody, psychiczne podniecenie, zmiana klimatu itd. itd.) na skutek produkcji jadu gruźliczego, podobnie też tworzy się w nieczynnych a odpowiednich przypadkach gruźlicy płuc, anafilatoksyna, przez połączenie wewnątrz powstałego antygenu z krążącem w organiźmie przeciwciałem, wywołując tą drogą atak dusznicy. Tylko w ten sposób możemy zrozumieć różnorodność tak zwanych „czynników wyzwalających atak“, które w tem oświetleniu nabierają innego znaczenia. Jest więc jasnem, że te t. zw. „czynniki wyzwalające atak“, stosownie do ilościowej i czasowej kolejności, przez tworzenie antigenu raz wywołują anafilaksję, innym razem antyanafilaksję, przez co widzimy, że jedne i te same czynniki, jedne i te same pobudki w sposób *inaczej zupełnie niewytłumaczony, raz wywołują atak dusznicy, innym razem dają przemijający efekt terapeutyczny* (np. zmiana pogody, wstrzykiwanie tuberkuliny).

* * *

Teraz dopiero możemy przejść do rozważenia znaczenia ataku dusznicy dla samego gruźliczego schorzenia płuc. Widzieliśmy powyżej, że zarówno przy anafilaksji doświadczalnej u świnek morskich, jak i przy ataku dusznicy u człowieka — obok innych wspólnych objawów — występują na pierwszy plan 2 objawy główne, a mianowicie skurcz muskulatury oskrzelowej, idący w parze ze wzmożeniem tonusu nerwu błędnego, i występujący w rozmaitym stopniu spadek ciśnienia krwi w związku z hipotonją nerwu sympatycznego i dyshormonją adrenalną. Ażeby lepiej poznać szczegóły tych kardynalnych objawów i dokładny mechanizm przebiegu ataku dusznicy u człowieka musimy jeszcze przyglądnąć się, dużo dokładniej studjowanym, objawom tak zwanej dusznicy eksperymentalnej (Einthoven, Beer, Brodie i Dixon, E. Weber, Grossmann). W każdym razie odtwarzano przynajmniej na tej drodze jaknajdokładniej poszczególne objawy anafilaksji i dusznicy oskrzelowej. Einthoven i Beer uzyskali skurcz muskulatury oskrzelowej przez drażnienie prądem elektrycznym obwodowych końców szyjnego nerwu błędnego, który unerwia płuca. Silniejszy jednak skurcz oskrzeli, niż przy najsilniejszem nawet podrażnieniu nerwu błędnego, wywołuje działająca parasympatycznie grupa muskarynowa i to już przy użyciu 0.0005 muskaryny.

Kiedy Friedbergerowi i Micie, Besredce i innym udało się z peptonu Wittego sporządzić anafilatoksynę, a następnie w związku z tem co podaje Abderhalden, który stwierdził, że surowica przy wstrząsie anafilaktycznym zawiera pepton, było interesującem z zawartej w peptonie histydyny uzyskać przez gnicie inne ciało, mianowicie β-imidoazolylaethylaminchlorhydrat, które działa równie silnie skurczowo na oskrzela, jak muskaryna, a równocześnie wykazuje wielkie podobieństwo objawów do objawów anafilaksji, tak, że niektórzy autorowie utożsamiają histaminę z jadem anafilaktycznym. (H. Pfeiffer, Biedl i Kraus, Schüttenhelm i Weichhardt).

Imido wywołuje jednak według rozlicznych doświadczeń E. Webera, Dale'go i Laidlawa, oprócz działania skurczowego na oskrzela, także i silne czynne rozszerzenie naczyń krwionośnych płuc.

Zanim się przekonano, że przy dusznicy następuje skurcz muskulatury oskrzelowej, przeważało zdanie Traube'go, według którego przeszkoda w oddychaniu pochodzi z obrzęku oskrzelików na skutek wzmożonego przekrwienia płuc. Ten pogląd został zupełnie obalony przez rozliczne doświadczenia na zwierzętach (Brodie i Dixon). Nawet największe zmiany w ukrwieniu płuc mają tylko mały wpływ na krzywą objętości płuc oddychających i nie mogą wywołać żadnej przeszkody w oddychaniu. Wzmożone przekrwienie płuc wskutek podrażnienia nerwu błędnego przez imido, które zostało bezsprzecznie udowodnione w doświadczeniach na zwierzętach, niema wcale tego znaczenia, jakie mu przypisywano, odgrywa jednak inną ważną rolę, do której jeszcze później powrócimy. Imido wywołuje więc: 1) zwężenie mięśni oskrzelowych, 2) spadek ciśnienia krwi, 3) wzniesienie krzywej przekrwienia płuc. Przekrwienie jest tutaj tak silne, że „niema prawie środka, któryby wywołał silniejsze przekrwienie niż imido“ (E. Weber). Także i pepton rozszerza czynnie naczynia krwionośne płuc (Pal), natomiast sama muskaryna nie rozszerza naczyń płuc (Weber). Podobnie jak przy anafilatoksynie jest także przy imido działanie skurczowe na oskrzela najwybitniejszem u świnki morskiej, podczas gdy u psa i kota występuje na pierwszy plan spadek ciśnienia krwi i przekrwienie płuc. Działanie imido, powodujące spadek ciśnienia krwi nie może wpłynąć na wzmożenie przekrwienia płuc, ale przeciwnie. Przepełnienie krwią zakresu nerwu trzewnego odciąga krew zarówno z naczyń obwodowych jak i płucnych. Przekrwienie płuc, wywołane przez imido a tem samem też przez anafilatoksynę, może więc przedewszystkiem polegać tylko na czynnem rozszerzeniu naczyń płucnych, a mianowicie punkt zaczepienia dla rozszerzenia

naczyń przez imido i pepton leży w samej muskulaturze naczyń (E. Weber). To najsilniejsze ze wszystkich rozszerzenie naczyń płucnych przez imido można usunąć tylko za pomocą adrenaliny, działającej również na mięśniówkę naczyń, względnie na jej tkankę łączną, wszystkie inne środki zawodzą (E. Weber).

Zaobserwujmyż teraz ukrwienie w najbardziej nas interesujących *naczyniach oskrzelowych,* pod wpływem ataku dusznicy względnie analogicznych objawów przy eksperymencie na zwierzętach.

Nawiązując do działania imido musimy z góry przyjąć, że jeżeli imido wywołuje przy dusznicy eksperymentalnej silniejsze napełnienie krwią naczyń płucnych, to wskutek licznych anastomoz między naczyniami płucnemi a oskrzelowemi, winno też powstać silniejsze ukrwienie naczyń oskrzelowych.

Atak dusznicy wpływa jednakowoż jeszcze i w całkiem inny sposób na ukrwienie naczyń oskrzelowych. Z powodu skurczu mięśni oskrzelowych w ataku dusznicy jest utrudnienie wydechu większe niż wdechu, tak, że skurcz ten daje się łatwiej pokonać przy wdechu niż przy wydechu, boć przecie już przy normalnem oddychaniu siła mięśni wdechowych przewyższa znacznie siłę mięśni wydechowych. Normalny wydech następuje wogóle tylko wskutek działania *elastyczności płuc.*

Przez utrudnienie wydechu z powodu skurczu mięśniówki i wynikającego stąd ustawienia wdechowego klatki piersiowej w ataku dusznicy staje się kontrakcyjne pociąganie elastycznych płuc, które zwykle ulega okresowym wahaniom, siłą stale działającą.

To pociąganie wynikłe z elastyczności płuc musi jednak utrudnić odpływ krwi żylnej z żył oskrzelowych do żyły czczej górnej i musi wskutek tego spowodować bierne przekrwienie w zakresie naczyń oskrzelowych na czas trwania skurczu oskrzeli.

Przy prawidłowem oddychaniu, przy którem przecież elastyczne pociąganie płuc zwiększa się przy wdechu a zmniejsza przy wydechu, zmienia się jak wiadomo także i ssące działanie zależnie od faz oddechowych. Przez cały czas trwania wdechowego ustawienia klatki piersiowej w ataku dusznicy muszą naczynia oskrzelowe być stale rozszerzone z powodu stałego silnego pociągania elastycznego płuc, pozatem muszą utrudniać odpływ krwi z żył oskrzelowych do dużego krwiobiegu (w którym może jeszcze wyższe panuje ciśnienie) i w ten sposób spowodować bierne przekrwienie. Częściowe połączenia bezpośrednie między żyłami oskrzelowemi a płucnemi są bądźcobądź tego rodzaju, że nie są w stanie zapobiec zastojowi w razie przeszkody odpływu do żyły czczej; tak samo bowiem, jak znów naodwrót przy zastoju w małym krwiobiegu nie można uniknąć zastoju w obiegu krwi śluzówki oskrzelowej, wywołującego katary oskrzeli, mimo zwiększonego odpływu krwi do żyły czczej.

Dla prawidłowego odpływu krwi z żył oskrzelowych są bowiem obie drogi konieczne, tak do żył płucnych, jak i do żyły czczej górnej, tak, że przy naszej przeszkodzie odpływu do żyły czczej górnej, wskutek wzmożenia elastycznego pociągania płuc, wywołanego wdechowem ustawieniem klatki piersiowej, musi nastąpić żylne przekrwienie. Podczas gdy oskrzela są kurczowo zwężone, *naczynia oskrzelowe są czynnie i przez elastyczne pociąganie płuc rozszerzone, wskutek czego do wdechowo ustawionych płuc napływa, łatwiej niż powietrze, krew, która z powodu utrudnionego odpływu ulega w nich zastojowi.* Widzimy więc, że nie tylko z powodu zastoju pochodzenia sercowego może powstać przepełnienie krwią płuc, lecz także bez jakiegokolwiek zastoju ze strony serca także i na tej drodze.

E. Weber wykazał ponadto, że przy czynnem rozszerzeniu naczyń płucnych w dusznicy oskrzelowej gromadzi się napływająca masa krwi głównie w ścianach pęcherzyków, mniej zaś w ścianach oskrzeli, w przeciwieństwie do stosunków panujących przy wzmagającem się przekrwieniu przy zastoju pochodzenia sercowego (bronchoskopją nie możnaby więc tego przekrwienia stwierdzić).

To tak wybitnie silne przepełnienie krwią płuc przy skurczu oskrzeli wywołanym przez imido, ma więc, obok wykazanego przez E. Webera czynnego przekrwienia jeszcze inny powód. Występuje mianowicie obok czynnego także i bierne przekrwienie wskutek wessania krwi z powodu elastycznego pociągania płuc i utrudnionego wskutek tego odpływu.

Pozatem nie jest też nieprawdopodobnem, że w ostrej rozedmie płuc, występującej w ataku dusznicy, gdzie powietrze zalegające nie jest jeszcze stale zwiększone jak w rozedmie chronicznej i jeszcze nie powstała tak wielka szkodliwa przestrzeń, ciśnienie wewnątrzklatkowe, podobnie jak w prawidłowej fazie wdechowej może się zmniejszyć w stosunku do ciśnienia zewnątrzklatkowego, panującego w żyle czczej, a więc także i w ten sposób jest odpływ z żył oskrzelowych utrudniony. Ale pominąwszy to zmniejszenie ciśnienia w klatce piersiowej, co do istnienia którego nie mamy pewności wskutek silnego wypełnienia powietrzem pęcherzyków, już samo silne elastyczne pociąganie płuc w ustawieniu wdechowem, przy zachowanej jeszcze zupełnie ich elastyczności, jest całkiem pewną przeszkodą w odpływie krwi z naczyń oskrzelowych do żyły czczej górnej. Należałoby jednak jeszcze wspomnieć, że właśnie wzmożenie ciśnienia w pęcherzykach już samo przez się (według badań Romanoffa, v. Rohdena i innych) wywołuje przeszkodę krążenia w małym krwiobiegu, a więc tem samem zastój krwi w zakresie naczyń oskrzelowych. Wykazane przez E. Webera przekrwienie na skutek czynnego rozszerzenia naczyń płucnych w dusznicy doświadczalnej wzmaga się jeszcze wybitnie wskutek podkreślonego przez nas biernego przekrwienia w zakresie naczyń oskrzelowych. Istnienie biernego przekrwienia przy zaopatrywaniu w krew płuc w ataku dusznicy nie może więc ulegać żadnej wątpliwości. Spór toczący się o to, czy wymiana gazu jest już na początku ataku upośledzona, nie dotyczy zupełnie zastoju w ukrwieniu naczyń oskrzelowych. Komórki z hemosyderyną w plwocinie, które według v. Noordena często znajdowano, a które wskazują na małe krwawienia, analogicznie do punktowanych wybroczyn (patrz wyżej) w płucach świnek morskich, które padły we wstrząsie, tak samo i ślady krwi zdarzające się tu i ówdzie w plwocinie astmatyków mogą być spowodowane żylnym zastojem w zakresie naczyń oskrzelowych, analogicznie do śladów krwi w plwocinie u sercowo chorych, które zdarzają się czasem także i bez istnienia zawałów, tylko z powodu silnego zastoju w naczyniach oskrzelowych. Fraenkel znalazł faktycznie u jednego ze swych pacjentów, zmarłego w ataku dusznicy, małe krwawienia w płucach. Od tych należy oddzielić silniejsze krwioplucia, zdarzające się czasem u astmatyków przy istniejącej jeszcze gruźlicy płuc (patrz niżej statystyka).

Nie ulega wątpliwości, że to tak silne przekrwienie płuc w ataku dusznicy ma bardzo wielkie, wprost rozstrzygające znaczenie dla dalszego rozwoju istniejącej gruźlicy płuc. Jakkolwiek w żadnym innym przypadku, jak to E. Weber podkreśla, nie może powstać tak wydatne przekrwienie jak w naszym, a mianowicie w dusznicy wywołanej przez imido, w anafilaksji u świnek morskich i w dusznicy oskrzelowej, to jednakowoż dla częściowej analogji możemy przytoczyć napewno bardzo rzadko występującą kombinację gruźlicy płuc z pewnemi organicznemi wadami zastawek sercowych, mianowicie z wadą zastawki dwudzielnej, przy których musi wystąpić utrudnienie odpływu krwi z płuc do lewego przedsionka.

Już Rokitansky i Traube wykazali, że takie wady, nabyte po gośćcu stawowym, anginie i t. d. mają duży wpływ na rozwój gruźlicy płuc. Jako powód rzadkości wspólnego występowania gruźlicy płuc z powyższemi wadami uważa się przekrwienie płuc (A. Fraenkel, Gerhardt i inni). Naodwrót jest rzeczą znaną, że osobniki z wrodzonem zwężeniem tętnicy płucnej po największej części umierają już w młodym wieku na gruźlicę płuc z powodu niedostatecznego ukrwienia płuc. Bezpośrednie miejscowe działanie lecznicze biernego przekrwienia na ognisko gruźlicze jest przecież wykazanem i wywołuje właśnie przy gruźlicy płuc, znacznie większy efekt niż każde inne czynne przekrwienie, wywołane odczynem ogniskowym przez doprowadzenie antygenu lub tym podobnych.

To ostatnio wspomniane czynne przekrwienie wywołuje gwałtowny pozajelitowy rozpad białka, z powodu którego przecież najczęściej chory na gruźlicę ginie, co prawdopodobnie nie ma miejsca przy biernem przekrwieniu. Jest natomiast dużo prawdopodobniejszem, że *niszczy ono tylko pierwotną toksyczność prątków gruźliczych nie niszcząc wtórnej toksyczności nieswoistego białka prątków gruźliczych, które to białko może wobec tego tem skuteczniej wystąpić jako uczulacz.* Prątek gruźliczy, jak doświadczenie uczy, rozwija bardzo rzadką swą pierwotną toksyczność w organach dobrze ukrwionych i przekrwionych, rozwija się najlepiej w organach anemicznych, co znowu jest obojętnem dla uczulającego działania białka prątków gruźliczych, bo przecież chorobotwórczość drobnoustrojów nie odgrywa żadnej roli przy uczuleniu ich białkiem. Nie możemy się tutaj dłużej rozwodzić nad różnicą zachodzącą między procesem obronnym przy miejscowym zastoju żylnym a przekrwieniem czynnem, wywołanem odczynem ogniskowym. Należy tutaj tylko na to zwrócić uwagę, że gruźlicze przeciwciało białkowe tj. anafilaktyczne ciało reakcyjne w krwi chorego na gruźlicę może dopiero, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wystąpić w miarę zmniejszania się lub czasowego zniknięcia przeciwciał *gruźliczo-toksycznych.* Prawdopodobnie bowiem są różne antyciała tylko różnemi formami jednolitego ciała reakcyjnego, które zależnie od różnego *działania antygenów obejmuje różne funkcje tak, że dopiero po ustaniu toksycznego działania antygenów, a tem sa-*

nem też i tworzenia antytoksyny, może nastąpić połączenie białkowo-antybiałkowe [1]).

Potwierdza to też fakt, że przy gruźlicy z temperaturami lub wogóle przy gruźlicy znajdującej się jeszcze w stadjum czynnem nie występuje z a z w y c z a j dusznica. Są to z reguły lekkie włókniste przypadki, albo miejscowe „wyleczone" ogniska płucne, do których dołącza się dusznica gruźlicza, która jednak z reguły daje choremu ochronę przed dalszym postępem lub nowym wybuchem gruźlicy. Należy już w tem miejscu podkreślić, że nic innego, jak tylko ten stan rzeczy daje powód do tak rozmaitych i sprzecznych ze sobą statystyk, co do wspólnego występowania dusznicy z gruźlicą. Albowiem z tego punktu widzenia będą te pozornie przeważnie sprzeczne statystyki zgodne.

Jakkolwiek bowiem spotyka się często także i astmatyków z rozległą, przeważnie włóknistą gruźlicą płuc, to jednak u większości gruźliczych astmatyków jest gruźlica ukryta lub stara, albo też da się łatwo wywnioskować z ananmezy. Statystyki, które wykazują rzadko spotykaną kombinację gruźlicy płuc z dusznicą oskrzelową nie są niczem innem, jak tylko dowodem ochrony, jakiej użycza gruźlicza dusznica oskrzelowa osobnikom chorym na gruźlicę przeciw rozwojowi gruźlicy płuc. Inne natomiast statystyki, które wykazują częste wspólne występowanie gruźlicy płuc z dusznicą oskrzelową dotyczą takich właśnie przypadków, w których gruźlicza dusznica oskrzelowa pojawiła się wtedy, kiedy gruźlica płuc zdołała już wywołać nie dające się naprawić zmiany w tkankach, a późniejsze przyłączenie się gruźliczej dusznicy mogło już tylko sprowadzić gruźlicę do dobrotliwej nie posuwającej się formy. Przy skrupulatnem i dokładnem uwzględnieniu danych anamnestycznych, zwłaszcza rodzinnie anamnestycznych, wykryje każda statystyka w pokaźnej ilości przypadków dusznicy oskrzelowej t e n związek z gruźlicą, to znaczy stwierdzi g r u ź l i c z ą d u s z n i c ę.

W błąd wprowadzają tu oczywista bodźce okolicznościowe, wyzwalające ataki. Są one tylko, jak już wspomnieliśmy, pobudką do wewnątrzustrojowej produkcji minimalnych śladów antygenu białka prątków gruźliczych, które to ślady już wystarczają do wywołania odczynu anafilaktycznego. Ta wprost nieprawdopodobna niepozorność i różnorodność pobudek wyzwalających nie da się w żaden inny sposób wytłumaczyć, jak tylko w powyższy, a ma też dokładną analogję w niepozorności bodźców, które przy toksycznej gruźlicy płuc wystarczają do pobudzenia produkcji substancji „pyrogennych" i wywołania drobnych podniesień ciepłoty.

Od takich okolicznościowych bodźców, jak: pobudki klimatyczne, zmiana pogody („przeziębienie"), zbyt wilgotne lub suche powietrze, pobudki psychiczne i seksualne, miesiączka, niedobre powietrze, kataralne schorzenie dróg oddechowych, ba, każdy bodziec działający na śluzówkę dróg oddechowych lub „strefy astmogenne", które to bodźce mogą przez wewnątrzustrojowe oddzielanie antygenu sprowadzić anafilaksję wzgl. antyanafilaksję, należy oddzielić też rzadsze przypadki, w których zachodzi wdechanie prawdziwego antygenu po uprzedniem wdechaniu homologiczego uczulacza.

Te prawdziwe, zawierające białko antygeny jako substancje wyzwalające dusznicę, jak pyłek trawy, niektóre barwiki i mole mączne zdarzają się często, jednak napewne nie tak często, jak to zwłaszcza amerykańscy badacze podają, jeśli się oddzieli od nich wszystkie te, które odgrywają tylko rolę okolicznościowych momentów wyzwalających gruźliczą dusznicę, które więc nie doprowadzają żadnego homologicznego antygenu z zewnątrz, ale jako zupełnie nieswoiste pobudki powodują wewnątrzustrojowe powstanie swoistego antygenu Jakżeżby można inaczej pojąć fakt, że po usunięciu jednego momentu wyzwalającego znowuż inny może wywołać reakcję anafilaktyczną, której prawdziwą swoistość stwierdzono tysiąckrotnie w doświadczeniach na zwierzętach [2]).

Byłoby bowiem napewno zupełnie bezcelowem porzucić pojęcie anafilaksji doświadczalnej u zwierząt, jako odczynu swoistego, któremu przecież atak dusznicy w zupełności odpowiada, a objąć tą nazwą tak różnorodne rzeczy jak z jednej strony wszystkie przejawy przy zakażeniu i odporności (Friedberger), z drugiej zaś strony duże grupy rozmaitych chorób „przeczulenia konstytucjonalnego" (nawet i bez jakiegokolwiek przygotowania, jakoteż i przy dostarczeniu antygenu drogą ust, jak także i wobec zwykłych substancyj chemicznych) jak również przeczulenia nabytego i zmienionej reakcji allergicznej, jak to ostatnio u klinicystów tak często ma miejsce.

Byłoby wtedy zupełnie bezcelowem już najmniej heurystycznem to tak ogólne pojęcie nazwać jeszcze anafilaksją, która przecież obok innych fenomenów biologicznych przedstawia etjologicznie i objawowo ściśle scharakteryzowane zjawisko w doświadczeniach na zwierzętach.

Wobec tego musimy sobie odnośnie do gruźlicy wyobrazić, że produkta rozpadu prątków gurźliczych wywierają działanie albo jako swoista toksyna i dają wtedy objawy reakcji allergicznej, albo też tylko jako obcogatunkowe białko wywołują odczyn białkowo-antybiałkowy, a mianowicie właściwą anafilaksję, czyli atak dusznicy.

Przy tych nowych warunkach powstałych dla płuc wskutek ataku dusznicy, a dających ochronę przeciw gruźlicy, nie należy koniecznie szukać teleologicznego wprost wytłumaczenia objawów, ale chodzi o faktycznie istniejący, nie tyle celowy ile regularny efekt końcowy, a więc nie o związek przyczynowy, ale regulujący.

A więc nie wytłómaczenie z wytkniętym celem, ale wykrycie związku. A w tym związku przedstawia się inaczej stosunek gruźliczej anafilaksji, „bezbronności", przeczulenia do odporności: do tej przez anafilaksję uzyskanej zmniejszonej wrażliwości i nie wygląda na sprzeczność.

Rażącą sprzeczność między odpornością a anafilaksją próbowano pojąć jako tylko pozorną. Przy dusznicy gruźliczej występuje jeszcze wybitnie także w innem znaczeniu uodparniające, często chroniące przed gruźlicą działanie anafilaksji. Przy odpowiednich warunkach i odpowiednich dawkach białka prątka gruźliczego, mogą właśnie powstać u odpowiednich osobników objawy anafilaktyczne, które już prawie zupełnie odpowiadają objawom w doświadczeniach na zwierzętach (świnka morska), kończą się one jednakowoż nie ostrą śmiercią, lecz właśnie odpornością przeciw gruźlicy płuc. Tutaj znajdujemy, wprawdzie w całkiem innem znaczeniu, identyczność odporności z przeczuleniem, jak to twierdzą Wolff-Eisner, Vaughan i Friedberger.

Dok. nast.

* * *

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław KOSIŃSKI. Kraków.

O prawdziwem kolanie szpotawem.

Ze szpitala ortopedycznego dla dzieci Dr. Kosińskiego.

Jako przeciwieństwo kolana koślawego *(genu valgum)*, spowodowanego skośnem ustawieniem dolnej nasady kości udowej wobec trzonu, powiększeniem kłykcia wewnętrznego i jego niższem ustawieniem, — nauczyliśmy się uważać, zniekształcenia kończyny dolnej, cechujące się łukowatem wygięciem uda i podudzia na zewnątrz. Szczyt tego wygięcia przypada na wysokość szpary stawowej kolana.

Zniekształcenie to wedle podręczników chirurgji i ortopedji nazywamy kolanem szpotawem *(genu varum)*. W tych przypadkach wykonane zdjęcia roentgenowskie stawów kolanowych wykazują ustawienie szpary stawowej poziome, linja przyrostowa obu nasad biegnie także poziomo, bez ustawienia skośnego dolnej nasady od góry i wewnątrz ku dołowi i zewnątrz. Z tych też powodów i oba kłykcie zmian co do wielkości w stosunku do siebie nie wykazują.

Istnieje jednakże specjalna forma kolana szpotawego, opisana przez Seidlera i Jahna, mogąca się pojawiać jedno lub obustronnie, a polegająca na tem, że dolna nasada kości udowej w stosunku do trzonu osadzona jest skośnie, skutkiem czego kłykieć zewnętrzny kości udowej osadzony jest niżej od wewnętrznego. W wypadku tym, jest kolano szpotawe, niejako odbiciem lustrzanem kolana koślawego. Wskutek niższego ustawienia kłykcia zewnętrznego powstaje po stronie zewnętrznej kolana wybitne, charakterystyczne wypuklenie.

Niedawno miałem sposobność obserwowania chorej, u której tak badanie kliniczne jak też roentgenologiczne, upoważnia do przyjęcia prawdziwego kolana szpotawego, zbudowanego w odwrotny sposób jak kolano koślawe Mikulicza.

Chora S. E. l. 10., wedle podania rodziny kończyna dolna prawa miała być od urodzenia krótsza. W dzieciństwie przeszła krzywicę, poczem kończyna prawa zaczęła się wykrzywiać łuko-

---

[1]) Z tego powodu nie wywołują jeszcze injekcje tuberkuliny dusznicy u osobników chorych na gruźlicę, czego też jeszcze i dlatego zrobić nie mogą zwyczajnie, ponieważ nie da się przeprowadzić ilościowe stopniowanie dawek antygenu do wstrzyknięcia, gdyż nie znamy każdorazowych czasowych i ilościowych stosunków wolnych i będących do dyspozycji przeciwciał w organiźmie z chroniczną gruźlicą.

[2]) Reakcja skórna do znalezienia zewnątrzustrojowego swoistego antygenu nie jest reakcją anafilaktyczną, ponieważ wypada ona przecież częstokroć dodatnio dla rozmaitych substancyj, podczas gdy odczyn anafilaktyczny jest ściśle swoisty.

wato na zewnątrz, a po stronie zewnętrznej kolana pojawiła się silna wypukłość. Ten ostatni objaw spowodował rodziców do udania się o pomoc do Warszawy, gdzie chora przed rokiem poddała się operacji. Sądząc po bliźnie wykonano po stronie wewnętrznej osteotomję.

Po operacji kończyna miała być prościejsza, ale w miarę używania kończyny, zaczęła się ponownie, wykrzywiać na zewnątrz, oraz pojawiły się po dłuższem chodzeniu kłujące bóle w kolanie.

Badanie z dnia 12. VIII., 1926. Wybitne ślady przebytej krzywicy. Kończyna dolna prawa krótsza od lewej, atroficzna. Różnica w długości wynosi około 6 cm., i tak udo jest krótsze o 4 cm. podudzie o 2 cm. Oś kończyny dolnej prawej lekko łukowato wygięta na zewnątrz, szczyt tego wygięcia pada na staw kolanowy i tworzy kąt 160 stopni. Po zewnętrznej stronie kolana stwierdza się wypuklenie będące kłykciem zewnętrznym. Podudzie wobec uda jest lekko skręcone na zewnątrz. Przy zgiętem kolanie, podudzie zostaje przesunięte ku tyłowi i wewnątrz, a zarazem ustawia się w abdukcji, skutkiem czego powstaje przy zgiętem kolanie *genu valgum*.

Na skórze uda ponad kłykciem wewnętrznym blizna pooperacyjna, 3—4 cm długa po osteotomji. Ruchy czynne i bierne w kolanie wolne, natomiast dają się wykazać dość duże ruchy boczne w kolanie. Pozatem obie kości udowe wykazują wygięcia ku przodowi. Lewa kończyna wykazuje lekkiego stopnia kompensacyjne *genu valgum*. Z powodu skrócenia kończyny prawej chód lekko utykający. Obrysy kończyn jak fig. I.

Fig...I



Badanie radjologiczne (Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie, Dr. Imich). Na kliszy fig. 2. (zdjęcie przednio-tylne) rzuca się w oczy skośne ustawienie dolnej nasady kości udowej, w przeciwnym kierunku jak przy kolanie koślawem. Zagłębienie międzykłykciowe jest powiększone, występuje wybitniej. Cień jaki rzuca kłykieć zewnętrzny jest większy i wyższy, a spowodowany on jest jak widać na zdjęciu bocznem fig. 3. zawinięciem wewnętrznego kłykcia ku tyłowi. Prócz tego zauważyć się daje również rotacja całej nasady na wewnątrz. Linja przyrostowa dolnej nasady kości udowej prawej ustawiona jest skośnie, kłykieć zewnętrzy większy, leży niżej od wewnętrznego. Na granicy linji przyrostowej zagęszczenie substancji kostnej w postaci promienisto i krzaczasto przebiegających linij, (mogą one odpowiadać miejscu poprzednio wykonanej osteotomji). Podudzie wobec uda stosownie do linji szpary stawowej ustawione w addukcji, dolna zaś nasada kości udowej przesunięta ku tyłowi, wskutek czego tylko jeden kłykieć pozostaje w zetknięciu z nasadą kości goleniowej.

Zniekształcenia powstające na tle krzywicy w obrębie kończyn dolnych mogą być rozmaite, zależnie od tego gdzie się usadowiły pierwotne zmiany chorobowe i gdzie pociągnęły za sobą zmiany w architekturze kostnej. Następowo wywierają swój wpływ obciążenie i pociąganie mięśni w czasie chodzenia i odpowiednio do warunków statycznych wywołują te lub owe wygięcia.

Wytłumaczenie przyczyny powstawania kolana szpotawego właściwego jest nieco trudne i przyczyny je wywołujące będą napewno różne.

Wedle Riedla z Frankfurtu nad Menem, cierpienie to nawiedza przeważnie dziewczęta w wieku 10—16 lat. Wywiady zawsze naprowadzają nas na przebytą krzywicę, ze wszystkiemi cechami i następstwami. Obraz roentgenowski odznacza się tem, że linja przyrostowa zupełnie nie istnieje a na jej miejsce zjawiają się promieniste, drzewiaste zagęszczenia kostne, będące zwapniałymi, skostniałymi ogniskami kostnymi.

Zmiany te pojawiające się w linji przyrostowej określa Riedel jako przedwczesne skostnienia linji przyrostowej.

Powstawanie kolana szpotawego tłumaczy Riedel polużnieniem dolnej nasady kości udowej w rozszerzonej, a miękkiej linji



Fig. 2.



Fig. 3.

przyrostowej kości krzywiczych, skutkiem czego zostaje ona przesuniętą ku wewnątrz i tyłowi. Przedwczesne obciążenie miękkich kości krzywiczych w stadjum jeszcze nie wygojonem ma działać wedle Riedla jak ciągłe drobne urazy, sprowadzające w linji przyrostowej wybroczyny, prowadzące do skostnień. Zniszczenie linji przyrostowej nie musi się odbywać na całej jej długości i jeśli zacznie się po stronie wewnętrznej to kłykieć zewnętrzny rośnie dalej, a tem samem i linja przyrostowa układa się skośnie, prowadząc do kolana szpotawego. Ten sposób tłumaczenia wyjaśnia nam także zahamowanie wzrostu kończyny, spowodowanego przedwczesnem skostnieniem linji przyrostowej.

Wedle Hackenbrocha przyczyną powstawania kolana szpotawego może być wrodzone zniekształcenie, lub zmiany krzywicze. Stara się on nawet stworzyć specjalny typ cechujący się pewnymi stale pojawiać się mającymi znakami szczególnymi, jak wybitnie ciemne zabarwienie skóry, ciemna pigmentacja tęczówki, zły turgor skóry oraz bardzo mała skłonność do zrostów kości, cechy wyliczone miały się jednakże zjawiać u wybitnych chondrodystrofików.

W każdym razie mamy tu do czynienia z zaburzeniami we wzroście kości, cechą jaką spotykamy w chondrodystrophji.

Mechanika stawu kolanowego w przypadku naszego kolana szpotawego jest również bardzo ciekawą. Przy kolanie koślawem z chwilą zgięcia kolana znika koślawość, natomiast w przypadku naszym z chwilą zginania kolana zostaje ono nieco zrotowane na wewnątrz i ustawia się w abdukcji, przechodząc z pozycji *varum* we *valgum*.

To samo spostrzeżenie opisał Hackenbroch i tłumaczy je skręceniem kłykci wobec siebie oraz różnicą formy wywołanej nierównomiernym wzrostem obu kłykci. Przechodzenie zaś podudzia w rotację na wewnątrz tłumaczy Hackenbroch-Seidler zawinięciem kłykcia wewnętrznego ku tyłowi.

Ze względu na objaw przechodzenia kolana szpotawego przy zgięciu w kolano koślawe wyodrębnia Hackenbroch specjalny typ kolana szpotawego. Objaw przechodzenia przy zgięciu *g. varum* we *valgum* odnosi do dalej posuniętego skręcenia dolnej nasady i kłykcia wewnętrznego oraz do dalej posuniętych różnic wzrostu obu kłykci dolnej nasady.

Przypadek nasz odpowiadałby typowi kolana szpotawego typu Seidler-Hackenbroch, jak w jego przypadkach mamy do czynienia z przechodzeniem szpotawości przy zgięciu w koślawość oraz nadmierną ruchomość boczną kolana.

Że w naszym przypadku mamy do czynienia z kolanem szpotawem opisywanem przez Seidlera, Jahna, Riedla, Hackenbrocha i innych to kwestji nie ulega.

Rozchodzi się tylko o to czy objawy istniejące w naszym przypadku, odpowiadające w zupełności objawom opisanym przez Hackenbrocha, jak nadmierna ruchomość boczna stawu kolanowego oraz przechodzenie szpotawości przy zgięciu w koślawość nie były wywołane dopiero po zabiegu operacyjnym, osteotomji i to wykonanej po stronie wewnętrznej, w czasie której mogło przyjść do jeszcze większego skręcenia dolnej nasady oraz do rozciągnięcia więzadeł bocznych przy wykonywaniu redresji?

Również z tego samego powodu trudno jest rozstrzygnąć, czy skośne ustawienie spowodowane jest przedwczesnem skostnieniem linji przyrostowej wedle Riedla, czy też istniejące w linji przyrostowej promienisto i krzaczasto przebiegające zagęszczenia i skostnienia substancji kostnej wywołane są blizną kostną po wykonanej osteotomji, której ślady nie są tak bardzo widoczne jakby to po upływie dopiero roku jeszcze spodziewać się należało.

W przypadku tym wykonałem wycięcie klinowe po stronie kłykcia zewnętrznego z następową redresją zniekształcenia. Jaki będzie efekt operacyjny, czy zniknie zupełnie wykrzywienie szpotawości, czy znikną objawy przechodzenia przy zgięciu kolana szpotawego w koślawe okaże przyszłość. Wedle pracy Hackenbrocha doszłej mię dopiero po zabiegu operacyjnym należy wycinać klin śródstawowo z kłykcia zewnętrznego.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów.

W sprawie chromocystoskopji.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm.

Badanie czynnościowe nerek przy pomocy roztworu indygokarminu wstrzykniętego domięśniowo rozpowszechniło się znacznie zwłaszcza w Niemczech i stało się sposobem umożliwiającym nam określenie w przybliżeniu stanu, w jakim się nerki znajdują, nawet u chorych przychodnich.

Sposób ten rozpowszechnił się dlatego, gdyż jest bardzo prosty, nie wymaga żadnego specjalnego przygotowania chorego (pozatem, że chory nie powinien nic pić przez dwie godziny przed wykonaniem badania, aby wydzielany przez nerki barwik nie był zbyt rozcieńczony w dużej ilości wydzielanego moczu, co utrudnia spostrzeganie) ani też żadnych zawiłych badań i specjalnych przyrządów. Po wstrzyknięciu domięśniowem indygokarminu barwik ten wydziela zdrowa nerka wyraźnie po upływie 8—10 minut, co spostrzegamy z łatwością w cystoskopie. Aby otrzymać wyraźne wydzielanie indygokarminu z ujść moczowodowych trzeba wstrzyknąć domięśniowo 3—4 cm³ 4%-owego roztworu albo też 15—20 cm³ 0·4% roztworu indygokarminu (0:08 w 20 cm³ wody).

Sposób ten ma jednak dwie wady: jedną jest to, że wstrzyknięcie domięśniowe roztworu indygokarminu jest dość bolesne (ból w miejscu wstrzyknięcia trwa kilkanaście godzin czasem) drugą zaś wadą tego sposobu badania jest to, że traci się niepotrzebnie czas albowiem barwik wydziela się stosunkowo dość późno (6—8 minut ze zdrowej nerki) i aby ocenić stopień schorzenia nerki uważanej za chorą musimy czekać czasem 15—20 minut, po upływie których nerka zaczyna dopiero wydzielać barwik o słabem nasileniu.

Aby z jednej strony oszczędzić bolu choremu, z drugiej zaś strony zyskać na czasie — polecono z wielu stron wstrzykiwania roztworu indygokarminu dożylnie. Obawy Wildbolza, że po wstrzyknięciu dożylnem indykokarminu może powstać zator (embolja) okazały się nieuzasadnione — o ile indygokarmin dobrze się we wodzie rozpuścił — i dziś ten sposób stosowania tego barwika zdobył już sobie prawo obywatelstwa w urologji. Po wstrzyknięciu dożylnem indygokarminu mogą natomiast wystąpić objawy zatrucia — o ile się przekroczy odpowiednią dawkę. Do niedawna dawkowanie tego środka nie było jeszcze dokładnie określone. Pflaumer radzi stosować dożylnie 0·01—0·02 indygokarminu, preparat Neckera, znajdujący się w handlu pod nazwą cystochrom zawiera 0·005 indygokarminu w 3 cm³ wody przekroplonej z dodatkiem urotropiny.

Ponieważ cystochrom wydawał mi się roztworem za słabym i często zdarzało się, że wydzielał się z nerek niewyraźnie (zwłaszcza u ludzi starszych), co powodowało fałszywe określenie czasu, w którym barwik zaczął się z nerki wydzielać — w porozumieniu z innymi kolegami zaczęliśmy stosować silniejsze roztwory indygokarminu, sporządzone przez fabrykę chemiczną „Laokoon". Okazało się jednak, że przy dawce 0·05 indygokarminu podanego dożylnie można wywołać objawy zatrucia. Spostrzegałem sam trzy przypadki takiego zatrucia, wedle informacyj udzielonych mi przez kolegów obserwowano w ostatnich czasach jeszcze kilka przypadków zatrucia indygokarminem. Objawy zatrucia po dożylnem wstrzyknięciu indygokarminu przedstawiają się następująco: zasinienie twarzy, silnie błyszczące oczy, suchość w ustach, chory skarży się na miganie w oczach, widzi gorzej, ciemno mu w oczach, oddech przyśpieszony, tętno nieco przyśpieszone; objawy te ustępują w zupełności zwykle po upływie kilku minut, chory jednak jest tak przerażony, że zwykle potem już na chromocystoskopję powtórną się nie zgadza. Wydzielanie indygokarminu podanego dożylnie w tej dawce (0·05) jest bardzo intenzywne, a nawet zbyt silne, gdyż po kilku minutach kilkanaście wytrysków ze zdrowej nerki powoduje takie zaciemnienie środowiska; że aby obserwować wydzielanie barwika z nerki chorej zmuszeni jesteśmy pęcherz płukać na nowo.

Ponieważ preparat „Cystochrom" nie znajduje się w wykazie leków, które wolno sprowadzać z zagranicy, a przytem jest bardzo drogi, postanowiłem spróbować czy nie uda się u nas podobny preparat wyrabiać o podwójnej jednak zawartości barwika, albowiem uważam, że ilość indygokarminu w cystochromie jest stanowczo za mała.

Zwróciłem się do fabryki chemicznej „Laokoon" we Lwowie z prośbą o sporządzenie odpowiedniego roztworu indygokarminu w wodzie przekroplonej z dodatkiem urotropiny. Fabryka dostarczyła mi do wypróbowania preparat zawierający wedle wskazówek Pflaumera 0·01 indygokarminu w 5 cm³ wody przekroplonej z dodatkiem urotropiny.

Preparat ten wypróbowałem na większej ilości chorych i stwierdziłem, że nadaje się doskonale do przeprowadzenia przedwstępnego badania czynnościowego nerek (wskazań operacyjnych nigdy nie opieram tylko na chromocystoskopji). Indygokarmin rozpuszcza się w tym stosunku zupełnie dobrze (tak, że niema pływających nierozpuszczonych cząstek barwika, jak to widać często w roztworach indygokarminu o stężeniu silniejszem), wydziela się w postaci wyraźnego ciemno-niebieskiego obłoczka; nie wywołuje żadnych zaburzeń — jak to miałem sposobność stwierdzić zupełnie pewnie na dużej ilości chorych. Nerka zdrowa wydziela go po upływie 3—5 minut. Jeżeli nerka wydziela roztwór ten po upły-

wie 5 minut można podejrzywać osłabienie jej czynności wydzielniczej, co po zasondowaniu jej moczowodu i zastosowaniu innych metod badania czynnościowego możemy później z wszelką pewnością stwierdzić. Wydzielanie roztworu indygokarminu, podanego dożylnie, po upływie 10—12 minut o słabem nasileniu świadczy już o poważnem uszkodzeniu nerki.

Preparat ten na podstawie moich doświadczeń mogę śmiało polecić do dalszego stosowania i przypuszczam, że w krótkim czasie zastąpi on w zupełności znacznie gorsze i droższe preparaty pochodzenia zagranicznego.

Muszę w końcu nadmienić, że fabryka chemiczna „Laokoon" będzie wyrabiać w przyszłości dwa roztwory indygokarminu — jeden 0·4%-owy roztwór w ampułkach o zawartości 10 cm³ do wstrzykiwań domięśniowych, drugi zaś preparat do stosowania dożylnego z dodatkiem urotropiny zostanie wypuszczony na rynek pod nazwą „indygotropina".

Dr. Karol BRAUN. Lwów.

Powikłania ze strony narządu słuchu w przebiegu płonicy.

Z oddziału chorób zakaźnych (Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński) i oddziału chorób uszu, nosa i gardła (Prymarjusz: Dr. Zygmunt Spalke) Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.

Do najzłośliwszych schorzeń narządu słuchu należą zapalenia ucha środkowego w przebiegu płonicy. Nie tylko wielki procent śmiertelności, lecz również gęsto zaludnione zakłady dla głuchoniemych, są niemym dowodem złośliwości tego schorzenia, bardzo znaczny bowiem procent głuchoniemych zawdzięcza swe kalectwo płonicy, przebytej w dzieciństwie.

Rozporządzając znacznym materjałem oddziału chorób zakaźnych i oddziału chorób uszu, nosa i gardła tutejszego Szpitala powszechnego, postanowiłem opracować te powikłania, tembardziej, że przedmiot ten, nawet w piśmiennictwie fachowem, dotychczas bardzo mało uwzględniano. Z natury rzeczy spotykałem się na oddziale chorób zakaźnych z powikłaniami świeżemi, podczas gdy na oddziale oto-laryngologicznym materjał składał się z przypadków o przebiegu przewlekłym, często z powikłaniami ze strony mózgu, opon mózgowych i zatok czaszkowych.

Często zdarza się, że w poszukiwaniu za rozpoznaniem, lekarz praktyk zwraca uwagę na wszystkie narządy, a zapomina zbadać ucho, mimo, że ze strony tego narządu nieraz grozi choremu poważne niebezpieczeństwo. Nie wystarczy zadowolić się przy badaniu chorego uciskiem na wyrostek sutkowy kości skroniowej i orzec, że ucho jest zdrowe, skoro chory nieoddziaływa na ból. Mogą już być poważne zmiany w uchu środkowem, dające się łatwo stwierdzić wziernikiem przy bardzo małem zajęciu wyrostka sutkowego. Niekiedy zachodzą wzniesienia ciepłoty, nie dające się wytłumaczyć, wyjaśniają się one dopiero po nagłem wystąpieniu wycieku z ucha. Przy sumiennem codziennem badaniu uszu w przebiegu jakiejkolwiek choroby nie pozwoli się lekarz nigdy zaskoczyć samoistnem przebiciem błony bębenkowej. Badanie dokładne ucha może choremu uratować nie tylko słuch, ale niekiedy i życie. Przez wczesne rozpoznanie i racjonalnie przeprowadzone leczenie uniknąć można nieraz ciężkich powikłań, zwłaszcza przy płonicy, w przebiegu której, przy braku jakichkolwiek objawów podmiotowych, mogą już być znaczne zmiany w uchu środkowem. W ostrych bowiem stanach zapalenia ucha przy płonicy występuje znaczny procent powikłań wśródczaszkowych, wychodzących z ucha, jako to: zapalenie opon mózgowych, zakrzepy zatok czaszkowych, ogólne zakażenie krwi, ropnie mózgu. Dlatego należy przy wszystkich schorzeniach zakaźnych, zwłaszcza u dzieci, zawsze baczyć na uszy, nawet bez uskarżania się chorego, szczególnie zaś w płonicy, w przebiegu której najniebezpieczniejsze powikłania występują niejednokrotnie właśnie przy braku objawów podmiotowych.

Badania bakterjologiczne wykazały, że ostre procesy zapalne ucha środkowego wywołane być mogą przez najrozmaitsze drobnoustroje. Łańcuszkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc, laseczník ropy błękitnej i szereg innych drobnoustrojów może być powodem zakażenia. W niektórych procesach ucha środkowego można wykazać kilka różnych drobnoustrojów, z których każdy z osobna mógłby już wywołać ropienie ucha. Nie można zatem mówić o jednolitej etjologji przeważnej ilości przypadków zapaleń ucha środkowego. Tylko zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy zajmuje pod tym względem odrębne stanowisko. Jakkolwiek sprawa etjologji płonicy nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta, jednak na podstawie ostatnich badań autorów amerykańskich, można z pewnem prawdopodobieństwem przyjąć, że łańcuszkowiec hemolityczny jest swoistym zarazkiem płonicy.

Jeżeli zważymy, że pewne przypadki ropnego zapalenia ucha środkowego występują wcześniej, już w pierwszych dniach płonicy, i to, że w tych przypadkach wykazywano w ropie z ucha środkowego właśnie tylko łańcuszkowce, możemy przyjąć, że są to przypadki, w których ucho środkowe zakażone zostaje tym swoistym drobnoustrojem płonicy. Potwierdzają to liczne badania sekcyjne v. Gaesslera, który już w pierwszych dniach schorzenia ogólnego wykazywał zmiany zapalne w uchu środkowem z ropną wydzieliną. Te przypadki możemy uważać jako swoiste zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy, jako integralny objaw schorzenia ogólnego. I na tem właśnie polega odrębność zapaleń ucha środkowego w płonicy, że jest to schorzenie swoiste, że przychodzi do pierwotnego schorzenia ucha, podczas gdy w innych przypadkach zapalenie ucha występuje jako zakażenie wtórne. Mogą także następowe zakażenia ucha środkowego wystąpić w przebiegu płonicy. Te jednak zachodzą w późnych okresach płonicy, a powstają *per continuitatem* ze zmian zapalnych na migdałkach, albo drogą przewodu zewnętrznego, jeśli osutka ze skóry przejdzie na przewód i błonę bębenkową.

Od czego zależy częstość powikłań usznych w płonicy, powiedzieć trudno. Są epidemje, które ze specjalną złośliwością atakują uszy. Do bardzo złośliwych pod tym względem należały tegoroczne przypadki, spostrzegane na tutejszym oddziale zakaźnym. Powikłania uszne dochodziły do 50%, a wszystkie ciężkie posocznicowe, przyp. płonicy przebiegały z ciężkiem martwiczem zapaleniem uszu. Skłania nas to do przyjęcia, że wczesne zajęcie ucha w płonicy, może być niejako wskaźnikiem prognostycznym co do złośliwości schorzenia wogóle. W tych przypadkach rokowanie, tak co do słuchu, jak co do życia, jest bardzo wątpliwe i to tem gorsze, im wcześniej zajęte zostaje ucho.

To są właśnie powody, dla których powikłania uszne przy płonicy nabierają specjalnego znaczenia. Nie wszystkie jednak przypadki cechuje jednakowo ciężki przebieg.. Wczesne są ciężkie i złośliwe, późne, nieswoiste, następowe zakażenia ucha, mają przebieg łagodniejszy.

Płonicze zapalenie ucha środkowego, według A. Gyvett'a, cechuje się tem, że 1) cały narząd słuchu ulega schorzeniu, a nietylko jama bębenkowa, że 2) najcięższe postacie wywołane bywają zawsze przez łańcuszkowce, które, dostawszy się z krwiobiegu, wywołują zapalenie kości i że 3) proces zapalny, początkowo zwykle bezbolesny, kończy się zawsze zupełnem zniszczeniem błony bębenkowej i kosteczek słuchowych. Musimy się jednak zastrzec, że w ten sposób określone płonicze zapalenie ucha środkowego odnosi się tylko do tych, już wymienionych, postaci wczesnych. Objawy początkowe są nieznaczne, następowo dopiero zaznacza się złośliwość schorzenia. Przy mało zmienionej błonie bębenkowej niespostrzeżenie i bezboleśnie mogą już wystąpić daleko posunięte zniszczenia w uchu środkowem, martwica wyrostka sutkowego i kości skalistej. Niekiedy uczucie ucisku i lekkie przytłumienie słuchu może wskazywać na to, że jakiś proces w uchu się toczy. Błona bębenkowa w tym okresie jest blada, o zatartym rysunku i nieco wypuklona, co wskazuje na ucisk w jamie bębenkowej. Jansen opisuje ją jako zgrubiałą i obrzękłą, pokrytą obfitą ilością złuszczonych nabłonków, które tylko z trudnością i nie zawsze bez krwawienia dają się usunąć, co może naśladować błonicze zmiany ucha. Proces chorobowy postępuje z nadzwyczajną gwałtownością. Blada zrazu błona bębenkowa przybiera ciemno-czerwone zabarwienie. Wzmaga się gorączka, występują dreszcze i bole, wymioty i zajęcie sensorjum. Szybko powstaje samoistne przebicie, a błona bębenkowa z zastraszającą wprost szybkością ulega zupełnemu zniszczeniu. Mimo przebicia błony bębenkowej niema zupełnie wycieku z ucha, lub jest bardzo skąpy, ponieważ w uchu środkowem toczy się proces o charakterze wybitnie martwiczym, a tem samem i stan chorych wcale się nie poprawia. Kosteczki słuchowe zostają obnażone z nabłonka i na zewnątrz wydzielone. Szybko może przyjść do przebicia do błędnika i do ogólnego zapalenia ucha, z następowemi powikłaniami wśródczaszkowemi. Wszystko to wystąpić może w ciągu jednego dnia. Proces ten nie daje się żadnymi środkami powstrzymać, jeżeli wcześnie nie było zrobione przebicie. Jeżeli nie przyjdzie do śmierci z powodu powikłań wśródczaszkowych lub z powodu ciężkiej posoczniczej płonicy, sprawa przechodzi w stan przewlekły. Błona bębenkowa i kosteczki słuchowe zupełnie zniszczone ulegają martwicy. Błona śluzowa jamy bębenkowej, obrzękła i pokryta ziarniną wypukla się ku przodowi, w miejsce zniszczonej błony bębenkowej, co może nawet wywołać złudzenie istniejącej błony, mimo że jest ona już od dawna zupełnie zniszczoną. Tworzą się przetoki na zewnątrz, kości i wielkie części kostne narządu słuchu oddzielają się jako sekwestry. Później tworzą się perlaki, może wystąpić porażenie nerwu twarzowego. W tym okresie choroby jedynie radykalna operacja ucha środ-

kowego *(atticoantrotomia)* może choremu pomóc. Z operacją nie należy zwlekać, gdyż w każdej chwili, w szereg lat po przebytej płonicy, mogą zajść śródczaszkowe powikłania.

Oprócz tych ciężkich, wczesnych powikłań usznych przy płonicy mogą też być postacie późne, o przebiegu znacznie łagodniejszym. Występują one mniej więcej w 3—4 tygodniu płonicy, lub u późniejszych ozdrowieńców. Nie mają już one charakteru swoistego. Są to sprawy następowe, występujące najczęściej u dzieci na tle bujań adenoidalnych, lub zakażenia jamy nosowo-gardłowej, skąd drogą trąbki Eustachjusza zakażenie przechodzi na ucho środkowe, zwłaszcza, że dzieci te, z powodu ogólnego schorzenia, są mało odporne. Badania bakterjologiczne ropy usznej tych przypadków wskazują również na to, że są to sprawy następowe, albowiem łańcuszkowce postaci wczesnych, znikają tu prawie zupełnie, wobec całego szeregu innych drobnoustrojów, jakie zachodzą w każdem wogóle zapaleniu ucha środkowego.

Obraz kliniczny i przebieg tych postaci zapalenia ucha środkowego, różni się wielce od poprzednio opisanych swoistych schorzeń ucha w przebiegu płonicy. Choroba rozpoczyna się nagle wysoką gorączką, uczuciem szumu i ucisku w uchu, osłabieniem słuchu, i bolami, które potęgować się mogą do najwyższego nasilenia i obejmują zwykle całą połowę głowy. Błona bębenkowa, z początku lekko zmętniała i tylko w okolicy błony Schrapnella zaczerwieniona, stopniowo w całości różowieje, a refleks zanika. Wkrótce zaciera się jej rysunek, występuje silne zaczerwienienie i wypuklenie. Pod wpływem ciągle wzmagającego się ucisku w jamie bębenkowej, zachodzi w końcu przebicie błony bębenkowej w miejscu jej największego wypuklenia. Z tą chwilą stan chorych natychmiast się poprawia. Gorączka i bóle ustają, a z ucha wydobywa się z początku płyn, surowiczy, czasem z domieszką krwi, który potem przybiera postać surowiczo-ropną. Przy odpowiedniem leczeniu trwa ten stan 2—3 tygodnie. Z czasem ilość ropy zmniejsza się, objawy zapalne ustępują, błona bębenkowa zarasta i wnet przychodzi do *restitutio ad integrum*. Niezawsze jednak zachodzi przebicie błony bębenkowej. Może nastąpić wessanie wysięku i cofnięcie się objawów zapalnych. Ustępuje obrzęk błony śluzowej jamy bębenkowej, ruchomość kosteczek wraca wraz z normalnym słuchem. Jeżeli jednak proces nie daje się powstrzymać, to lepiej jest zrobić przebicie w miejscu dla przebicia najdogodniejszem, niż czekać na samoistne przebicie. Jeżeli sprawa chorobowa się przeciąga, a bóle i gorączka się wzmagają, jeśli wystąpią wymioty, zawroty głowy, lub głuchota, jest to dowodem, że proces posuwa się w głąb. Zabieg operacyjny jest w tym razie konieczny.

O wiele rzadziej mieliśmy sposobność spostrzegać zapalenie nerwu słuchowego na tle toksycznem w przebiegu płonicy, albo też przejście osutki na ucho zewnętrzne i przewód uszny, z następową martwicą tych części ucha.

Wyniki lecznicze osiągaliśmy na ogół dobre, mimo ciężkości schorzenia. Przy bardzo małej wogóle śmiertelności przypadków płoniczych w pawilonach zakaźnych, których liczba spadła do 4%, nie mieliśmy nigdy przypadku śmierci z powodu powikłań usznych n. p. zapalenia opon mózgowych, lub zakrzepu zatoki esowatej na tle otogennym, jak wykazały sekcje. Zawdzięczamy to wcześnie robionym przebiciom, jakoteż natychmiastowo w pawilonach przeprowadzanym operacjom usznym w przypadkach, w których zachodziło wskazanie.

Szczególną zwracaliśmy uwagę na higjenę jamy ustnej, gardła i nosa, które w zapobieganiu chorób usznych doniosłe ma znaczenie. Zwłaszcza zwracaliśmy uwagę na umiejętne płukanie gardła, t. z. przy wysuniętym języku, gdyż inaczej płyn do gardła wcale się nie dostaje. U ludzi nieprzyzwyczajonych do tego rodzaju płukania gardła i u dzieci stosujemy rozpylacze. Przeciwwskazanem i wprost błędnem jest wycieranie ust palcem owiniętym gazą, zwilżoną płynem odkażającym. Wiele błędów popełnia się też przy czyszczeniu nosa. Należy zawsze zwracać uwagę, zwłaszcza u dzieci, aby przy czyszczeniu nosa, jedna szpara nosowa)była zawsze wolna, gdyż w przeciwnym razie zwiększa się tylko ciśnienie w jamie nosowo-gardłowej, a zgęszczone powietrze uchodzi razem z drobnoustrojami, przez trąbkę Eustachiusza do jamy bębenkowej. Wszelkie płukanie nosa są, nie tylko zbyteczne, ale i szkodliwe. Przy często występujących w przebiegu płonicy martwiczych zmianach w jamie ustnej i na migdałkach, skąd proces chorobowy łatwo przez trąbkę Eustachiusza przejść może na ucho środkowe, stosowaliśmy z bardzo dobrym skutkiem neosalvarsan, co stwierdzonem zostało w niedawno ogłoszonej w temsamem czasopiśmie pracy z pawilonów zakaźnych (S m e r e k, W i l e n k ó w n a).

Jeżeli mimo zabiegów zapobiegawczych przychodzi do zapalenia ucha środkowego, wtedy jak najszybciej należy rozpocząć odpowiednie leczenie. Bardzo dobre wyniki dają t. zw. kąpiele uszne z kwaśnej wody. Stosuje się 8% rozczyn *liquor aluminii acetici* (płyn Burowa do tego się nie nadaje, ponieważ zawarty w nim octan ołowiu daje straty i zaciera obraz błony bębenkowej), który lekko ogrzany na 15 minut wlewa się do przewodu usznego. Na zewnątrz okład z 3% kwaśnej wody. Co trzy godziny świeża kąpiel ucha i świeży okład. Wewnętrznie salicyl. aspiryna, salipiryna. Można też stosować wkraplanie 5 -10% gliceryny karbolowej, 1% rozczynu gliceryny z thymolem. Naświetlania lampą Sollux dają wyniki wątpliwe. Wprawdzie bóle po naświetlaniu ustępują, mieliśmy jednak sposobność obserwowania na oddziele chorób uszu, nosa, i gardła tutejszego szpitala, bardzo liczne wypadki leczone lampą Sollux, które potem z powodu zapalenia wyrostka sutkowego zgłaszały się do operacji.

Mimo jak najwcześniej rozpoczętego leczenia, tylko w bardzo nielicznych przypadkach płoniczego zapalenia ucha środkowego nie przychodzi do przebicia błony bębenkowej. Aby więc uniknąć samoistnego przebicia, a we wczesnych przypadkach zmniejszyć napięcie w jamie bębenkowej, wykonujemy bardzo wcześnie, i bardzo często, bo w 90% przyp., paracentezę. Każda godzina ma znaczenie, a przebicie wcześnie wykonane może uratować nie tylko słuch, ale i życie człowieka. Zbawienny wpływ przebicia, w tych wczesnych, ciężkich schorzeniach usznych przy płonicy, zaznacza się tem, że blada z powodu ucisku na naczynie błona bębenkowa, czerwienieje i lepiej ukrwiona nie ulega już nekrozie, coby w przeciwnym razie bezwzględnie musiało wystąpić. Technika zabiegu jest łatwa, a że często jest wskazanie do natychmiastowego przebicia, więc każdy lekarz powinien umieć zabieg ten wykonać. Bezbolesne wykonanie zabiegu jest niemożliwe. Wszelkie roztwory kokainy są bezskuteczne, albowiem tak w przewodzie zewnętrznym jak i na błonie bębenkowej wyścielający je nabłonek płaski nie dopuszcza do znieczulenia. Dlatego Albrecht znieczula błonę bębenkową przy pomocy ionthopherezy, w ten sposób, że umożliwia kokainie wniknięcie do komórek przez nieuszkodzony nabłonek, przy pomocy prądu galwanicznego. Zabieg ten jest żmudniejszy, podobnie jak wszelkie rodzaje wstrzykiwań kokainy w okolicę pni nerwowych, zaopatrujących błonę bębenkową, i jest równie bolesny jak przebicie. Dlatego wykonywujemy zawsze zabieg ten bez jakiegokolwiek znieczulenia. Sama technika polega na tem, że po usunięciu łusek i woskowiny z przewodu, po przepłukaniu go 3% kwasem borowym, przekłuwa się jałową igiełką do przebijania w tylnym dolnym kwadrancie błonę bębenkową, a następnie, wyciągając igiełkę, przecina się błonę ku dołowi aż do obwodu. Potem przewód uszny zatyka się suchym jałowym gazikiem, bez jakiegokolwiek czyszczenia, lub usuwania krwi. Nigdy nie stosujemy przedmuchiwań ucha środkowego, czy to sposobem Pollitzera, czy też kateterem, w czasie ostrego stanu zapalnego w uchu, a więc i po paracentezie, chcąc narząd słuchu, pozostający w stanie zapalnym, pozostawić w spokoju.

Co do możliwości pewnych powikłań przy przebijaniu, może się zdarzyć n. p. zranienie opuszki żyły szyjnej, która przy anomaljach znajdować się może na dnie jamy bębenkowej bezpośrednio pod śluzówką. Powikłania jednak ogromnie rzadkie, bo dotychczas jest tylko 6 wypadków w literaturze opisanych, i nie groźne, bo w tych wszystkich 6-ciu wypadkach krwotok ustał po tamponadzie, w jednym tylko przyszło do zakrzepowego zapalenia żyły szyjnej. Nieznaczne zranienie zaś promontorium przy paracentezie nie wywołuje poważniejszych następstw.

Do kilku godzin po przebiciu, a niejednokrotnie zaraz, nieco zaś później przy wczesnych, ciężkich zapaleniach, bóle ustają, gorączka spada i wnet wydziela się naprzód śluzowa, potem ropna wydzielina, czasem w ogromnych ilościach. Z tą chwilą całe leczenie polega na najdokładniejszem oczyszczeniu przewodu zewnętrznego z ropy, gazikami owiniętymi dokoła sondy i na niedopuszczeniu do wtórnego zakażenia.. Celem usunięcia ciągle gromadzącej się w jamie bębenkowej ropy, wkłada się cieniutki pasek gazy do przewodu. W gazik ten ma wsiąkać gromadząca się ropa. Aby gazika tego zbyt często nie zmieniać, można na całe ucho nałożyć jeszcze warstwę gazy, która zwiększa ssące działanie gazika. Można też zakropić do przewodu, po oczyszczeniu go z ropy, 3% rozczyn wody utlenionej, a potem włożyć gazik. Jeżeli ropa jest tak gęsta, że w gazik nie wsiąka, to należy tylko kilka razy dziennie ucho oczyścić z ropy, a potem zapuścić do przewodu 3% wodę utlenioną, gazikiem zaś przewodu nie zatykać, bo to powoduje tylko wstrzymanie ropy. W przypadkach przechodzących w stan chroniczny można stosować przepłukiwania ucha 3% kwasem borowym. Należy jednak przytem uważać, aby prąd nie był zbyt silny, o czem trzeba zawsze pouczyć rodziców. Przy stosowaniu wyżej wymienionych sposobów leczenia osiągaliśmy dobre wyniki lecznicze. W przeważnej ilości przypadków do 4-ch tygodni ustępował zupełnie wyciek z ucha. W nielicznych tylko razach wyciek się utrzymywał jeszcze po opuszczeniu szpitala, i ci chorzy musieli się zgłaszać do leczenia ambulatoryjnego.

Streszczenie: Do najcięższych schorzeń usznych należą płonicze zapalenia ucha środkowego. Płonicze zapalenie ucha środkowego przebiegać może pod dwojakiemi postaciami, zależnie od czasu wystąpienia. Wczesne są najcięższe. Występują drogą krwionośną i są swoiste, wywołane bywają zawsze przez łańcuszkowce hemolityczne. Schorzeniu ulega cały narząd słuchu, a nie tylko jama bębenkowa. Błona bębenkowa szybko ulega przebiciu i następnie zupełnemu zniszczeniu. Mimo to wycieku z ucha niema, gdyż w uchu środkowem toczy się proces martwiczy i stan chorych się nie poprawia. Kosteczki słuchowe zostają na zewnątrz wydzielone, tworzą się sekwestry i cholesteatomy. Z powodu zupełnego zniszczenia błony bębenkowej, i wyłuszczenia kosteczek słuchowych, powoduje ten proces zupełną głuchotę. Jedynie dzięki wczesnej paracentezie, zawsze przez nas stosowanej, mogliśmy niekiedy słuch, a nawet życie uratować. W ten sposób zmniejszamy napięcie w jamie bębenkowej, a lepiej ukrwiona błona bębenkowa nie ulega już martwicy. Późne zapalenia ucha środkowego w płonicy mają przebieg łagodny. Nie są swoiste i występują jako następowe zakażenie w późniejszych tygodniach płonicy. Z ropy, która po przebiciu błony bębenkowej bardzo obficie się wylewa, wyhodować można szereg drobnoustrojów. Z chwilą przebicia błony bębenkowej stan chorych natychmiast się poprawia, a do trzech tygodni ustępuje także wyciek.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. T. BROWICZ. Poznań.

Uwagi o znaczeniu biologicznem wyrostka robaczkowego.

(Z osobnego odbicia z Sprawozdań Pol. Akademji Umiejętności, Październik 1926).

W końcowym rozdziale swej pracy o kiszce ślepej (ustęp o wyrostku robakowatym) w Bull. Int. de l'Acad. Pol. des Scien. (Suppl. I, 1926) porusza prof. K. Kostanecki zagadnienie o znaczeniu biologicznem wyrostka i dochodzi do wniosku, że nie jest to twór szczątkowy, zmarniały, lecz narząd, dostarczający mikrobów (przedewszystkiem prątka okrężnicy) kiszce ślepej dla dotrawiania treści kątnicy, narząd, który, prócz roli dostarczyciela mikrobów, nie ma żadnego innego znaczenia w organiźmie.

W pracach o powstawaniu zapalenia wyrostka (Gazeta lekarska 1918, Szkice anat. patol. 1921, jakoteż nowe wydanie pracy: O zapaleniu wyrostka, nakładem i drukiem Tow. Bibl. i Bratniej Pomocy medyków U. J. 1924) podał autor pogląd następujący na znaczenie wyrostka:

„Wyrostek robakowaty, twór o zagadkowem dotąd znaczeniu, niewyjaśnionej roli w organiźmie, uważany jest przez jednych za organ szczątkowy, zmarniały (przeciw temu przypuszczeniu przemawiają jednakże badania porównawcze, skomplikowana jego budowa i indywidualne różnice poszczególnych części składowych jego ściany), przez drugich za narząd, mający podobne znaczenie, jak migdałek podniebienny, i dlatego nazywany migdałkiem jelitnym".

„Inni autorzy uważają wyrostek ów za twór, spełniający jakąś rolę biologiczną, bliżej dotąd nieznaną, podobnie jak nieznanem i zagadkowem było niegdyś znaczenie i funkcje np. tarczycy, przytarczyc, nadnerczy, przysadki".

„Ze względu na to, że wycięcie wyrostka nie wywołuje szkodliwych, dotąd niewykazanych, niedostrzeżonych następstw, uważa się go też za twór obojętny, zbędny, albo nawet za wręcz szkodliwy ze względu na częstość jego zmian, tak groźnych dla organizmu".

1. „Bodajże słuszny pogląd, że żadna część organizmu nie jest pozbawiona znaczenia biologicznego a w harmonijnem współdziałaniu wszystkich, chociażby na pozór obojętnych części organizmu, tkwi istota prawidłowości, zdrowia".

Z powyższego zestawienia wynika, iż tak autor, jak i prof. Kostanecki, nie uważają wyrostka za twór szczątkowy.

Przeciwko hipotezie szczątkowości przemawia, jak wyżej nadmieniono i jak podał autor w swych pracach poprzednich, że pokład limfatyczny wyrostka jest wogóle silniej rozwinięty, aniżeli w innych częściach jelita, że bywa on u niektórych indywiduów nadmiernie rozwinięty, że tworzy nierzadko głębokie zatoki, nakształt zatok w migdałku podniebiennym, że spotyka się różnice indywidualne w udziale części składowych jego ściany, że występują w nim zatoki podśluzówkowe, zagłębienia wyściółki nabłonkowej, zatoki nabłonkowe, przenikające przez szczeliny śluzówki w głąb warstwy podśluzówkowej.

Przemawia wreszcie przeciw nierzadko spotykany, indywidualnie różnostopniowy rozwój, rozrost wyrostka, na co autor w pracy o powstawaniu zapalenia tego narządu zwrócił uwagę już w r. 1924.

Do wniosku o jego nieszczątkowym charakterze doszedł autor dzięki swym badaniom anatomicznym i histologicznym, dokonanym tylko u człowieka.

Autor i prof. Kostanecki różnią się natomiast co do poglądu na znaczenie biologiczne wyrostka. Prof. Kostanecki uważa wyrostek wyłącznie za organ dostarczający mikrobów, dotrawiających treść kątnicy, nie wywierający ponadto żadnego innego wpływu na organizm. Według autora natomiast nie jest udowodnioną rola wyrostka jako uprzywilejowanego miejsca rozwoju mikrobów, a przedewszystkiem prątka okrężnicy. Okrężnica, to główne siedlisko mikrobów i hodownia mikrobów w organiźmie, siedlisko swoiste mikrobu, zwanego prątkiem okrężnicy.

Rola wtłoczna czy wytłoczna (pomijając zasmołkowacenie stałe wyrostka u noworodka, nienawiedzonego jeszcze przez mikroby), przypisywana przez prof. Kostaneckiego wyrostkowi, nie zgadza się z nierzadko spotykaną treścią kałową w wyrostku normalnym w obwodowej jego części (bryłki, kamyczki kałowe), która nie sprowadza zazwyczaj żadnych następstw. Obecność treści kałowej, dostającej się z kątnicy, zależy od wielkości otworu, łączącego wyrostek z kątnicą, co indywidualnie bywa różnie. Bryłkom, kamyczkom kałowym w obwodowej części wyrostka przypisywano dawniej za wielkie znaczenie w powstawaniu zapalenia wyrostka. Toż samo odnosi się do ciał obcych spotykanych w wyrostku, jakoteż do pasorzytów, gnieżdżących się w kątnicy, jak n. p. wieńcogłówka ludzka, glistnica robaczkowa. Skoro wyrostek nie ma niewątpliwie udziału w czynnościach trawienia, względnie dotrawiania treści kątnicy, to spełnia on jakąś czynność ogólniejszej natury. *Tertium unu detur.*

2. Budowa wyrostka różni się od budowy okrężnicy silniej, nawet niekiedy silnie, rozwiniętym pokładem limfatycznym (stąd normalna powierzchnia śluzówki jakby brodawczakowata), brakiem taśm mięsnych, istnieniem ognisk nabłonkowych pośród śluzówki istniejących także w jelicie cienkiem, a przedewszystkiem w wyrostku.

Różny udział w budowie wyrostka części składowych ściany wyrostka,

Różnostopniowy rozwój, rozrost wyrostka osobniczy,

Wszystko tu przemawia zdaniem autora, za dokrewno-gruczołowością wyrostka.

Udział nabłonka w składzie ściany wyrostka jest szczególnie ważny. Nabłonek pokrywający powierzchnię śluzówki, wyściełający boki zatok gruczołowych (które sięgają nawet w obręb podśluzówki), nabłonek o własnościach kwaso- i chromo-chłonnych, redukujących roztwory soli srebra (argento- reductrice), tworzy pośród śluzówki ogniska grupy, stanowiące niekiedy (wogóle rzadko) podłoże t. zw. tworów rakowatych *(Carcinoide).* Soltykow uważa te ogniska za zbłąkane wyspy, podobnie jak wyspy Langerhansa w trzustce, Rogg zaś za znamiona śluzówkowe *(naevi mucosae),* Masson wreszcie za gruczoły dokrewne jelitne.

Autor przypuszczał więc i przypuszcza (dowodu na to mieć nie mógł i nie może, ponieważ nie rozporządzał odpowiednim materjałem obserwacyjnym), że wyrostek — to gruczoł dokrewny. Tylko przez spostrzegania kliniczne, czyli za życia organizmu prowadzone, dojść można do ścisłego określenia znaczenia wyrostka.

Za dokrewno-gruczołowym charakterem przemawiałyby także cytowane przez prof. Kostaneckiego doświadczenia Robinsona, który po podskórnem wstrzyknięciu wysuszonej, wyjałowionej, sproszkowanej i roztartej z gliceryną śluzówki wyrostka spostrzegał u królika występowanie naglejsze i dokładniejsze wypróżnień okrężnicy.

3. Oprócz (jeszcze dotąd domniemywanej) czynności dokrewno-gruczołowej spełnia jeszcze wyrostek czynność wydalania mikrobów z wyrostka, odmikrobiania okresowego, celem niejako zapobieżenia ich nadmiarowi, który mógłby wywołać stan zapalny. Do tego celu służy wydzielina śluzówki i czynność mięśniówki wyrostka.

Klinicyści francuscy zwracają obecnie uwagę, na podstawie spostrzeganych wadliwości czynnościowych organizmu (np. na podstawie spostrzeganego zleniwienia ruchów robakowatych przewodu pokarmowego, jakie zachodzi po wycięciu wyrostka prawidłowego, dokonywanem przez chirurgów oraz ginekologów przy sposobności operacyj innych zboczeń w jamie brzusznej jako zabieg zapobiegawczy, niepotrzebny, a nawet, zdaniem autora, szkodliwy dla organizmu), że należałoby zachowanie się organizmu po wycięciu wyrostka badać dokładnie klinicznie dla wyjaśnienia biologicznego znaczenia tego narządu. Przypisują mu oni, zgodnie z poglądem autora, rolę gruczołu dokrewnego.

Już nawet podejrzenie o dokrewno-gruczołowym charakterze wyrostka nasuwa uwagę, jak konieczną jest oględność w sprawach, gdy chodzi o jego wycięcie. Gdy bowiem ustąpi zapalenie

(naturalnie nieropne), może on odzyskać stan prawidłowy i służyć nadal normalnie organizmowi.

Przyjmując więc nawet tłumaczenie, że wyrostek spełnia czynność dotrawiania treści kątnicy, jak powiada prof. Kostanecki, to i w takim razie usuwanie wyrostka jest szkodliwe jako pewnego rodzaju okaleczenie.

Nietylko spostrzeganie, dokonywane po wycięciu wyrostka prawidłowego, ale także i badanie w przypadkach różnostopniowych nieprawidłowości wyrostka, może rzucić światło na jego rolę, jak tego dowodzi rozpoznawanie znaczenia np. tarczycy i przytarczyc na podstawie klinicznie spostrzeganych następstw wadliwości tych gruczołów.

Na ważność badań klinicznych dla wyjaśnienia zagadnień biologicznych zwrócił autor uwagę w pracy pt.: „Uwagi w sprawie nowotworzenia komórek, tkanek, guzów chorobowych" (Nowiny lekarskie 1924).

„Objawy chorobowe, ogarniające organizm, to niejako przejawy eksperymentalne, jakie natura sama nasuwa".

„Ścisłe, dokładne spostrzeganie, zestawianie i porównywanie szczegółów z czasu przed nastaniem choroby, w jej toku i po jej ustaniu, jakoteż badanie szczegółów stanów podobnych, występujących konstytucjonalnie w różnych organizmach, rzucić może światło na jakość, czynność, znaczenie różnych części organizmu (pod tym względem istnieją jeszcze znaczne luki), na powstawanie spraw chorobowych, może rozjaśnić niejedno zagadnienie, wprowadzić wiedzę naszą na właściwe tory. Musimy uczyć się dokładniejszego czytania w organiźmie martwym i żywym".

Odezwa Stowarzyszenia Lekarzy polskich w Warszawie do Zarządów wszystkich Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów leczniczych w Polsce.

Coroczne zwiększanie się ruchu kuracjuszów w uzdrowiskach naszych, jak tego dowodzą zestawienia liczbowe, jest zwrotem korzystnym dla rozwoju naszych uzdrowisk, ale czyż ono ma świadczyć, że już zaszła radykalna zmiana nastrojów naszego społeczeństwa i że upowszechniło się zrozumienie przezeń potrzeby popierania zdrojów rodzimych?

Nie sądzimy, aby tak było.

Zaledwie pierwsze lody przełamane, zaledwie rozpoczęło się na szerszą skalę poznawanie tych bogactw, jakie posiadamy w naszych zdrojowiskach, lecz daleka jest jeszcze owa chwila, gdy potrzeba leczenia się w uzdrowiskach rodzimych wejdzie w krew i ciało naszego społeczeństwa. Głęboki przełom ekonomiczny, datujący się już od roku z górą oraz wprowadzone w r. b. wysokie opłaty paszportowe tworzą istotnie pomyślną konjukturę dla zwiększonego przypływu kuracjuszów do naszych wód.

Sytuację tę należy jaknajgruntowniej wykorzystać, aby ten chwilowy płomyk, który może zagasnąć wraz z poprawą ekonomiczną kraju, stał się ciągle gorejącym zniczem ukochania i głębokiego zrozumienia niezbędności leczenia się w zdrojowiskach rodzimych.

Trzeba więc podjąć i prowadzić na szeroką skalę zakrojoną pracę uświadamiającą, pracę stałą, energiczną i planową.

Tutaj muszą podać sobie ręce wszyscy ci, którym dobro naszego zdrojownictwa leży na sercu i którzy uznają wysoką wartość naszych zdrojów dla lecznictwa: instytucje lekarskie, naukowe i zawodowo-społeczne, a zwłaszcza instytucje, poświęcone specjalnie popieraniu rozwoju uzdrowisk polskich (polskie towarzystwo balneologiczne w Krakowie); organizacje czysto społeczne, że wymienimy: Związek zdrojowisk, uzdrowisk i kąpielisk morskich oraz towarzystwa przyjaciół poszczególnych miejscowości kuracyjnych; wszyscy uświadomieni obywatele dobrej woli: prasa, przedewszystkiem codzienna, tak stołeczna, jak i prowincjonalna, docierająca niemal wszędzie, kwestję lecznictwa na naszych wodach winna traktować, jako jeden z tematów najżywotniejszych, czy to w okresie przedsezonowym, czy też w czasie sezonów (stałe korespondencje z wód); dalej prasa tygodniowa ilustrowana, poświęcając choć raz do roku jeden numer wyłącznie naszym wodom mineralnym, może w dużej mierze wesprzeć i uzupełnić akcję w tym kierunku prasy codziennej; wreszcie pismo na wzór „Naszych Zdrojów" z okresu przed wojną wszechświatową, tygodniowe w czasie sezonów, miesięczne w okresie pozasezonowym, które należałoby corychlej wznowić, pełniłoby rolę szybkiego i dokładnego informatora szerokiego ogółu zainteresowanych i byłoby stałym łącznikiem życia i potrzeb między poszczególnemi uzdrowiskami.

A w tej pracy, przedsiębranej ku szybkiemu uświadomieniu możliwie szerokich warstw społecznych, trzeba pouczać i wyjaśniać, że na naszych wodach leczyć się można równie skutecznie, jak i na wodach zagranicznych, że zasada samowystarczalności da się tu przeprowadzić całkowicie, zwłaszcza w sezonach letnich i że tylko stałe i wydatne poparcie naszych wód zapewni trwały dopływ kapitałów, a, co zatem idzie, umożliwi szybkie wprowadzenie ulepszeń na wzór kuracyjnych miejscowości zagranicznych.

Krytyka bezstronna, ta dźwignia postępu, jest jaknajbardziej wskazana. Nie tając więc braków w urządzeniach, braku wygód i komfortu, owszem uwydatniając te bolączki i szukając na nie sposobów naprawy, równocześnie należy podnosić dodatnie strony naszych zdrojowisk i uzdrowisk i postęp uwidoczniający się tutaj, lubo powoli, ale stale.

Trzeba rozbudzać w społeczeństwie świadomość obywatelską, patrjetyzm realny, oparty na czynie, a więc należy udowadniać jak na dłoni, że zdrojowiska i uzdrowiska nasze stanowią jedną z ważnych gałęzi gospodarstwa narodowego, czyli t. zw. przemysł zdrojowy, i przypominać, że już teraz zapewniają one byt wielu tysiącom obywateli.

Jeżeli od publiczności naszej z motywów słusznych i ważkich powinniśmy wymagać wyrzeczenia się wyjazdów do wód mineralnych zagranicznych, to znów właściciele uzdrowisk winni pamiętać o potrzebie czynienia inwestycji, a od właścicieli pensjonatów i hoteli żądać musimy zmiany ich dotychczasowego stosunku do kuracjuszów: nie odstręczać i odstraszać, lecz przyciągać i pozyskiwać należy leczącą się publiczność, zadowalając się zarobkiem godziwym i dbając o czystość, wygody, zdrową i dobrą kuchnię dla kuracjuszów.

Od lekarzy, jako pionierów zdrojownictwa, wymagane być musi jak najżywsze zainteresowanie się naszemi zdrojowiskami. Potrzebna jest nie tylko dokładna znajomość leczniczych wartości naszych zdrojowisk, ale i warunków pobytu w danej miejscowości; niezbędne jest również przestrzeganie umiejętnego rozdziału kuracjuszów do poszczególnych miejscowości na rozmaite sezony, a nie kierowanie ich tylko na jeden sezon główny.

Lekarz rzeczywiście musi tu spełnić rolę obywatelską informatora i doradcy fachowego, a to wobec zgoła niedostatecznej liczby publikacyj ulotnych i reklam o miejscowościach leczniczych.

Nakreślona wyżej akcja uświadamiająca, zespolona i skoordynowana, powtarzana co roku, może być zaniechana dopiero wówczas, gdy choć kilka naszych zdrojowisk i uzdrowisk osiągnie poziom urządzeń całkowicie spółczesnych. I wtedy dopiero będziemy mogli jeździć do wód i uzdrowisk zagranicznych, pewni, że do naszych uzdrowisk będą przejeżdżać nie tylko turyści, lecz i kuracjusze.

Biorąc na siebie część akcji, mającej na celu popularyzowanie wartości naszych zdrojowisk, miejscowości i zakładów leczniczych i przedstawienie dzisiejszego stanu ich rozwoju, aby tą drogą przyczynić się do podniesienia naszych zdrojowisk i do zainteresowania się niemi szerokiego ogółu. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich zorganizowało już w pierwszem półroczu r. z. (1926) cykl odczytów dyskusyjnych o naszych zdrojowiskach. Na apel Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (p. odezwa w Pol. Gaz. Lek. Nr. 47, z r. 1925) zgłosili się liczni prelegenci przeważnie lekarze i z licznym udziałem tak lekarzy, jak i publiczności w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w słowie żywem, na tablicach, na wykresach i na przeźroczach przesunęły się obrazy Buska, Ciechocinka, Druskienik, Grodziska, Inowrocławia, Krynicy, Morszyna, Nałęczowa, Rabki, Szczawnicy, Truskawca. Poprzedziły i zakończyły odczyty te wykłady ogólne z zakresu balneologii w przystosowaniu do potrzeb naszych. Sporo jednak i to poważnych zdrojowisk i uzdrowisk jeszcze nie wzięło udziału w tym zbiorowym czynie.

To też z początkiem r. 1927 (luty, marzec, kwiecień) Stowarzyszenie Lekarzy Polskich przystępuje do zorganizowania nowego cyklu odczytów o naszych zdrojowiskach, miejscowościach i zakładach leczniczych.

„Odczyty te" — powtarzamy ustęp odezwy zeszłorocznej — „będą przeznaczone dla lekarzy i studentów. Kuracjusze mogą być dopuszczani w tej myśli, że mogą oni wykazać życzenia co do warunków pobytu w danej miejscowości. Wejście bezpłatne. Każdy zakład leczniczy, który zechce wziąć w tem udział, przyszle sam na dany termin swego mówcę, który w krótkim a zwięzłym odczycie, trwającym nie dłużej, jak godzinę, przedstawi dane geologiczne i klimatyczne, własności zdrojów, komunikacje, urządzenia balneologiczne, wskazania lecznicze, warunki pobytu, projekty ulepszeń na przyszłość. Po odczycie dyskusja. Postawione dezyderaty będą skrzętnie notowane i będą przesyłane zarządom wód, oraz brane pod uwagę przy wycieczkach do naszych zdrojowisk, organizowanych przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w celu poznania naszych zdrojowisk na miejscu. Koszt wysłania mówcy i wynajęcia sali odczytowej obciąża Zarząd Zdrojowiska".

Zwracamy się przeto do wszystkich Zarządów Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów Leczniczych, aby, jeśli pragną wziąć udział w tej pracy zbiorowej, mającej na celu propagandę naszych zdro-

jowisk, zechciały jaknajprędzej zawiadomić Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie (Widok 23), czy zgadzają się na wyłuszczone w odezwie warunki.

Zarazem prosimy Zarządy tych uzdrowisk, które z początkiem r. z. już przysłały swych przedstawicieli z odczytami, aby, o ile nie uznają za potrzebne przysłać swoich prelegentów, zechciały zakomunikować nam, czy i jakie zaszły ulepszenia w danem zdrojowisku w sezonie ubiegłym. Materjał nadesłany posłuży nam do przedstawienia w odczycie tego postępu, jaki zaznaczył się w naszych zdrojowiskach w porównaniu do lat poprzednich.

Przewodniczący: *Dr. E. Osiński.*

OCENY.

Dr. Med .Rafał Radziwiłłowicz. Profesor Psychjatrji Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie. *Podstawy Psychologji w zarysie.* Warszawa 1926.

Szczególnym zbiegiem okoliczności w przeciągu roku ostatniego ukazał się w druku już trzeci polski podręcznik psychologji; po Mikulskim i Witwickim „Podstawy psychologji w zarysie" Radziwiłłowicza. Książka ta tak dalece układem i ujęciem przedmiotu odbiega od szablonu, do którego przyzwyczaiły nas podręczniki francuskie i niemieckie, oraz, opierając się na źródłach przeważnie angielskich i amerykańskich, przynosi ze sobą tyle świeżych myśli, że zasługuje na szczególną uwagę. Cała konstrukcja jej wsparta jest o tezę zasadniczą, zmierzającą do uwydatnienia dynamicznego charakteru spraw psychicznych i oświetlenia pod kątem widzenia przyrodniczym, jako „postaci doświadczenia" nawet takich zagadnień, jak rzeczywistość, czas, przestrzeń i inne, które zazwyczaj traktowane są raczej jako problematy teoretyczno-poznawcze aniżeli psychologiczne. Wydaje mi się wskazanem w krótkiem sprawozdaniu krytycznem uwydatnić możliwie wiernie zaledwie szkielet myślowy, dookoła którego rozsnute są wywody poszczególnych działów tej niezmiernie ciekawej książki.

W uwagach wstępnych zgodnie z definicją Warda psychologji jako „nauki o doświadczeniu wewnętrznem", uzasadnia autor wyczerpująco swą tezę magistralną, że nie przedmiot, lecz stosunek badacza do przedmiotu i stanowisko, z którego przedmiot jest badany, stanowi cechę odróżniającą psychologję od innych nauk. Omawiając różne teorje psychologiczne (spirytualistyczną, kojarzeniową, automatyzmu psychicznego, paralelizmu psychofizycznego i ewolucyjną), autor przeciwstawia się z szczególną pasją teorji kojarzeniowej, której utorowali drogę Herbart i Ziehen w Niemczech, zaś obaj Millowie i Bain w Anglji, a która dotychczas jeszcze wywiera wpływ przemożny na psychologję współczesną. Ujmując przeto psychologję, jako naukę przyrodniczą z treści i z metody, traktującą o pewnej postaci życia, a mianowicie życia duchowego, które powinno być rozważane w drodze jego rozwoju, zaleca autor metodę ewolucyjną, która w tej dziedzinie powinna służyć za drogowskaz. Przedstawienie wyników badań psychologicznych w sposób ewolucyjny celem zobrazowania rozwojowego biegu życia duchowego stanowi właśnie według autora cel psychologji.

Następne dwa rozdziały: o „budowie i czynności układu nerwowego" i o „fizjologji zmysłów" ujęte pod kątem fizjologicznej współczynności przy anatomicznej odrębności składników — jako najbardziej zwięzłej formuły budowy i czynności układu nerwowego. Wszystkie szczęśliwie dobrane i umiejętnie ugrupowane wywody zmierzają do ugruntowania myśli podstawowej, według której ewolucji budowy powinna towarzyszyć ewolucja czynności oraz twierdzenia, że właśnie duch ludzki jest tym czynnikiem, który przeobrażenia tego dokonywa. Tu również przekonywa autor wymownie, że fizjologja mózgu nie jest bynajmniej psychologją, że psychologja zakreśla sobie odmienne, daleko bardziej rozległe horyzonty, do których fizjologja zupełnie nie dociera i że fizjologja może analizować tylko warunki życia podmiotowego, lecz samo życie to wyjaśniać może tylko psychologja. Szczególnie interesujące są rozważania autora, uzasadniające jego indywidualny pogląd, że nastawienie zmysłu, które zwykle odnoszone bywa tylko do zmysłu wzroku, jest atrybutem niełedwie wszystkich zmysłów, przyczem sprawa polega na wzmożeniu wydolności narządu odbiorczego przez uczestnictwo w jego czynności narządu ruchowego związanego ze zmysłem. W ujęciu tem sprawa tak wyłącznie bierna z pozoru, jak odbieranie wrażeń, staje się sprawą czynną dzięki współdziałaniu narządu ruchu przy powstawaniu uczuć.

Rozdział piąty omawia zasadnicze cechy świadomości: jej podmiotowość, przedmiotowość, zmienność, zachowawczość, ciągłość i wybiorczość, podnosząc, że świadomość nie obejmuje całego obszaru życia duchowego, i że istnieje również wielka dziedzina podświadomego życia psychicznego, którego znaczenie uwidacznia się szczególnie wyraźnie w warunkach patologicznych i którego podłoże stanowią prawdopodobnie warstwy mózgowia rozwojowo wcześniejsze niż kora mózgowa, głównie zaś jądra podkorowe. W uwagach o „czuciu i postrzeganiu", składających się na treść rozdziału następnego, podkreślić należy myśl przewodnią, że przy całej zmienności doznawań istnieje w postrzeganiu zawsze jedno doświadczenie stałe — a mianowicie doświadczenie nieprzenikalności, które przejawiać się może różnie w zależności od warunków doświadczenia, jako opór, przeszkoda lub ciężar, lecz istnieje stale i niezmiennie.

Rozdział siódmy zawiera doskonałą analizę cech, odróżniających wyobrażenie od postrzegania (brak znamienia miejsca, nastawienia zmysłowego, niestałość obrazu postrzeżeniowego). Różnice te uwidacznia autor szczególnie plastycznie na przykładzie omamu zmysłowego, opisując następnie ogniwa pośrednie, stanowiące postaci przejściowe pomiędzy postrzeganiem a wyobrażeniem (dodatnie doznawanie następcze, doznawanie pierwotne, t. zn. pierwotny obraz pamięciowy Fechnera). — Mówiąc o „kojarzeniu wyobrażeń", podnosi autor z naciskiem, że w procesie tym mamy do czynienia nie z samym tylko mechanicznym związkiem pomiędzy skojarzonemi przedmiotami, lecz że u podstawy jego tkwi również element zainteresowania, jako współczynnik podmiotowy wielkiego znaczenia w utrwalaniu ciągu pamięciowego. Oryginalną stronę książki stanowi, że w tym właśnie dziale o wyobrażeniach rozprawia się autor z pamięcią, podnosząc właściwą li tylko wspomnieniu i niczemu innemu cechę, a mianowicie znamię czasu (Ward), które odgrywa w wyobraźni odtwórczej tę samą rolę, co znamię miejsca w postrzeganiu.

Rozdział ósmy nakreśla cechy charakterystyczne procesu myślenia, jako charakter czynny i wybiorczy, jego syntetyczność, dowolność i samorzutność oraz analizuje dwa czynniki, które warunkują jeżeli nie powstawanie, to przynajmniej dalszy rozwój myślenia — a mianowicie obcowanie społeczne i mowę. Szczególnie dokładnie analizuje autor znaczenie mowy jako symbolu myślenia oraz nazwy jako cechy przedmiotu. Wskazuje dalej, że tworzenie pojęć oderwanych nie stanowi bezpośredniej cechy myślenia, lecz tylko ważny moment pomocniczy w czynności, która jest zarówno analizą jak i syntezą i że ten proces scalania bynajmniej nie jest identyczny z kojarzeniem, jako powiązaniem mechanicznem faktów i przedmiotów, lecz, że prowadzi do takiego związku pomiędzy niemi, który pozwala na wytworzenie wewnętrznie zwartej całości. Omówiwszy wreszcie uczuciowy i podmiotowy sprawdzian poprawności myślenia, uwypukla autor w analizie otępienia brak lub osłabienie czynnego charakteru myślenia, jako cechy najbardziej znamiennej.

W dziale następnym znajdujemy analizę uczuć i wzruszeń, oraz wyjaśnienie różnicy pomiędzy uczuciem a wzruszeniem. Szczególnie trafne wydaje mi się ujęcie różnicy tej pod kątem widzenia biologicznym, wykazujące, że wzruszeniowość, t. j. łatwe powstawanie wzruszeń oraz utrudnione ich opanowywanie jest objawem uwstecznienia, podczas gdy uczucie jest procesem raczej ewolucyjnym. Omawiając rozmaite sprawy doznawcze, jako źródła powstawania uczucia, autor ze szczególnem zamiłowaniem zatrzymuje się na źródłach estetycznych, t. j. na doznawaniach płynących od przedmiotów, którym przypisujemy specjalne cechy piękna. Źródeł sztuki doszukuje się on gdzieś bardzo daleko w pierwotnych przejawach insynktu miłosnego nietylko na poziomie ludzkim, lecz i u zwierząt, zgodnie z kierunkiem wyznawanym przez niektóre nowoczesne szkoły estetyczne (u nas Przybyszewski). Podnosi wreszcie z naciskiem, że uczucie jako przeżycie psychiczne jest zawsze tylko doświadczeniem przyjemności lub przykrości, które pozostaje niezmienione bez względu na źródło, z którego powstaje: „doświadczenie przyjemności", jak mówi obrazowo, „pozostaje to samo, czy źródłem jego będzie nasycony głód, czy koncert skrzypcowy Mendelsohna, czy djalog Lorenza z Jessyką, czy Batory pod Pskowem, czy wnikanie rozumowe w Pragmatyzm James'a".

Rozdział dziewiąty o „usiłowaniu" zawiera częściowo rozważania, które w podręcznikach psychologji zawarte są zazwyczaj w dziale traktującym o woli. Podniesiony tu został fakt istnienia czynności samorzutnych, spowodowanych li tylko przez przyczyny wewnętrzne — jako czynności rozwojowo wcześniejszych i stanowiących punkt wyjścia w powstawaniu czynności dowolnej. Szeroko również omówione zostały czynności nawykowe, wynikające z czynności świadomych stale powtarzanych i mające siedlisko swe prawdopodobnie w okolicach podkorowych leżących poniżej płaszcza mózgowego — oraz sprawy pokrewnego nawykowi instynktu, w którym jednostka dziedziczy skapitalizowany dorobek doświadczeń poprzednich pokoleń. Tu również po omówieniu pokrewnych instynktowi postaci usiłowania, jak popędy i pożądania, podnosi autor postępowanie, ja-

ko szczytowy okres rozwoju usiłowania — związany już ściśle z myśleniem i samowiedzą czyli świadomością jaźni. Końcowy wreszcie rozdział książki zawiera uwagi o jaźni, jako fakcie doświadczalnym i o samowiedzy, jako ujmującej jaźń postaci świadomości. Znajdujemy tu niezmiernie ciekawe rozważania o hierarchicznym porządku jaźni z jaźnią cielesną u podstawy i jaźnią moralną u szczytu, przyczem wykładnikiem dojrzałości duchowej człowieka jest opanowanie jaźni rozwojowo niższych przez jaźń moralną. W stosunku do doktryn determinizmu i indeterminizmu zajmuje tu autor stanowisko oryginalne, nie uznając, rzecz prosta, indeterminizmu, lecz odrzucając równocześnie bezwzględny determinizm. Sądzi on, że znaczenie doktryny deterministycznej w biologji sprowadza się właściwie do istnienia w przyrodzie doboru naturalnego w początkowych okresach życia ustroju, ustępując w okresach dalszych coraz bardziej miejsca względnemu determinizmowi, którego względność słabnie w miarę posuwania się ku szczytom rozwojowym. Dla człowieka, który pozbawiony jest wpływu bezpośredniego na budowę i sprawność swego układu nerwowego — wprowadza autor pojęcie autodeterminizmu czyli możliwości przeobrażania, kształcenia i rozwoju narządów własnych drogą pośrednią za pomocą wykonywania czynności. Stąd też dewiza: *„Ago ergo sum"*, którą postawił autor na czele swej pięknej książki.

Nietrudno dostrzec, że książka ta, która powstała z wykładów psychologji dla studentów medyków Uniwersytetu Warszawskiego, jest jednakowoż owocem wielu lat pracy autora nad zagadnieniami psychologji. Pomimo powoływania się na kilku szczególnie bliskich zainteresowaniu autora badaczy (Ward, James, Robertson) jest ona dziełem głęboko przemyślanem i twórczem. Ujęta jest przytem w nieskazitelną formę w sposób nawskróś indywidualny, Radziwiłłowicz bowiem posiada swój własny styl, którego największą troską jest jasność i dobitność wysłowienia. To też bezwątpienia rozejdzie się ona szeroko w sferach nietylko lekarskich i akademickich, budząc zamiłowanie do samodzielnej myśli psychologicznej.

Władysław Sterling.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Kasy chorych, Rok II, Nr. 14 z listopada 1926: O samorządzie Kas chorych i wolnym wyborze lekarza w nich. — Kasy chorych m. Warszawy. — Korespondencje.

Przemysł chemiczny, Rok X, Nr. 11—12 za listopad i grudzień 1926: K. Taylor i W. Iwanowski: Spirytusowe mieszanki napędowe. — T. Kuczyński: Równanie izotermy absorbcji.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXI, Nr. 3 z r. 1926: I. Woyciechowski i I. Zalewski: Sposób wykrywania małych ilości arsenu. — S. Rygier-Cękalska i W. Paszkowska: Jakie znaczenie należy przypisywać odczynowi śródskórnemu na bakterje ropne w schorzeniach skóry. — R. Bernhardt: Objaw smugi białej w grzybicy naskórkowej łuszczycowatej Unny. — E. Bruner i W. Hołbicka: O epilacji promieniami Roentgena. — A. Straszyński: Rola skóry w przejawach odpornościowo-biologicznych ustroju. — M. Grzybowska: Przypadek ziarniniaka grzybiastego.

Nowiny psychjatryczne, Rok III, kwart. III—IV, 1926: I. Gawroński: Wpływ narządu mięśniowego na powstanie i rozwój świadomości. — J. Czekanowski: Dziedziczność u człowieka w świetle badań antropologicznych. — D. Marguglio: Badanie doświadczalne nad działaniem skopolaminy na tonus systemu nerwowego wegetatywnego u poencefalityków. — E. Brzezicki: Kilka słów o filogenetycznym rozwoju móżdżku i jego funkcji. — H. Rożkowski: Przypadek psychozy u oligofrenika. — K. Lewkowicz: W sprawie nagminnego zapalenia opon (streszczenie). — E. Artwiński i A. Gradziński: O leczeniu phlogetanowo-salwarsanowem wiądu rdzenia i innych postaci kiłowych układu nerwowego (streszczenie).

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 9 z 15 grudnia 1926: St. Brzezowski: Charakter stosunku służbowego pracowników Kas chorych. — S. Ława-wicz: Rozwój lecznictwa w K. ch. m. Warszawy. — St. Tolwiński: Badania budżetów domowych rodzin robotniczych a K. ch. — T. Bartnicki: Koszta ubezpieczeń społecznych w Niemczech w r. 1924 i 1925. — A. Müller: Bezrobocie a P. U. P. P.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Pediatrics.

Tom XLIII. Nr. 9. Wrzesień 1926.

Freeman R. i Freeman G. *O stosowaniu surowicy ozdrowieńców i o jej wpływie na przebieg odry w praktyce prywatnej.* Autorowie poddają analizie 22 przypadki, w których stosowali surowicę zapobiegawczo. W 8 przypadkach stosowania surowicy nazajutrz po ostatniej możności zakażenia, troje dzieci wcale nie dostało odry a reszta zachorowała na lekką postać odry. W 7 przypadkach podania surowicy w 3-cim dniu po ostatniej możliwości zakażenia, troje dzieci nie dostało odry, czworo dostało lekkiej odry. Naogół na 22 szczepionych dzieci — 6 nie dostało odry, — 16 zachorowało na lekką odrę.

Koch C. *Chemja kwasicy.* Popularny wykład o acidozie zakończony wnioskiem, że zwalczanie kwasicy winno iść po linji usuwania szkodliwych skutków i przyczyn.

Abeloff Abram Joseph i Sobel Irwin Philip: *O zaraźliwości gośćca.* Autorowie przytaczają liczne przykłady z literatury ilustrujące epidemjologję gośćca, stopień uwarunkowania od czynników fizykalnych i częstość rodzinnego występowania choroby. Autorowie dzielą się wynikami własnej statystyki. Na 1031 rodzin z jednym oryginalnym przypadkiem gośćca — 46% miało jeszcze jeden, lub więcej dodatkowych przypadków gośćca w rodzinie. Natomiast na 677 rodzin bez żadnego obecnie chorego na gościec członka rodziny — badanie wykazało w 19,4% przypadki gośćca w rodzinie. Autorowie wyciągają wnioski, że w każdym przypadku stwierdzonego gośćca lekarz winien dokładnie także badać członków rodziny w kierunku ewentualnego zarażenia i winien według możności izolować chorego na czynne zakażenie gośćcowe od otoczenia zdrowego.

Carr Lester Walter. *Rola pedjatry w szpitalu położniczym ze szczególnem uwzględnieniem zagadnienia odżywiania osesków.* Autor jest zwolennikiem podawania pokarmu w 4-ro godzinnych odstępach. Przytacza tablice porównawcze osesków karmionych co 3 godziny i wyciąga wnioski na korzyść 4-ro godzinnej metody. W grupie 4-ro godzinnej tak matki, jak i ich dzieci cieszyły się lepszem powodzeniem, pierś matki rzadziej podlegała procesom zapalnym, brodawki nie tak często narażone były na podrażnienie, oseski rzadziej chorowały na żółtaczkę i wreszcie więcej procentowo przybierały na wadze.

Tyson Ralph. *O nieszczęśliwych „wypadkach" w praktyce pedjatrycznej.* Autor udziela w formie pogadanki szeregu praktycznych porad na podstawie własnego doświadczenia. Radzi np. w przypadkach streptokokowego zakażenia gardła wczesne stosowanie umiarkowanych dawek surowicy przeciwbłoniczej i t. p.

Coolidge Emelyn L. *O zasypce dla oseska.* Autor podkreśla ważność przestrzegania czystości zasypki. Zasypka oseska winna być jak najbardziej prosta, dokładnie zmielona, pozbawiona silnego zapachu, najlepiej złożona z talku, kwasu borowego i tlenku cynku. Należy unikać zasypki, która jest lepka, ciastowata, ciężka, drażniąca, brudna, która zawiera piasek, ołów, wapno lub arszenik.

Kahn L. Bernhard. *Opis żółtaczki hemolitycznej wyleczonej splenektomją.* Przypadek dotyczy 10-letniej dziewczynki, któraw 3 lata po dokonanej splenektomji jest zupełnie zdrowa i rozwija się normalnie pod względem wagi i wzrostu.

Mitchell A. Graeme i Friedman Leo S. *O wzmożonej leukocytozie w przebiegu krztuśca.* Autor opisuje przypadek krztuśca z zapaleniem płuc odoskrzelowem u dziecka 4-ro miesięcznego. Ilość białych ciałek: 233.600. W tem 48% wielojądrzastych, 45% limfocytów, reszta przypadała na mononukleary i postacie przejściowe a 2% na komórki bliżej niesklasyfikowane, w tem część na „podobne do myelocytów". Dziecko zmarło, sekcji nie było. Autor powołuje się na analogiczne przypadki notowane w literaturze angielskiej i amerykańskiej i wypowiada przekonanie, że w danym przypadku chodziło nie o białaczkę, lecz o leukocytozę kokluszową. Leukocytoza ponad 100.000 „zdarza się tylko w przebiegu kokluszu i białaczki".

Litvak A. M. *Opis przypadku drętwicy karku.* Opis przypadku *meningitis cerebro-spinalis* o niezwykłym przebiegu u chłopca 6-cioletniego. Chory przybył z chrypką, kaszlem szczekającym i z objawami stenozy górnych dróg oddechowych. Badanie laryngologiczne stwierdziło: *laryngitis catarrhalis.* Na drugi dzień wystąpiły objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe stwierdziło zapalenie opon mózgowych meningokokowe. Z krtani wyhodowano również meningokoka. W 5-ym dniu choroby objawy stenozy wymagały intubacji. W 6-ym dniu zejście śmiertelne. Sekcja stwierdziła: *meningitis purulenta et laryngitis catarrhalis.*

Hall Clark H. *Akrodynia. Opis przypadku.* Chłopiec 14-miesięczny zdrów i dobrze rozwinięty do czasu zachorowania na grypę z zapaleniem płuc. Od tego czasu osłabienie mięśniowe i atrofja. Erythema skóry ze swędzeniem, czyraczością, nadmierne pocenie, obrzęk płuc, wypadnięcie odbytnicy, wzmożenie odruchów. Powolne ale zupełne wyleczenie po upływie 18 miesięcy.

Green Hyman. *Krwotok wątroby przyczyną śmierci noworodka. Opis przypadku.* Dziecko donoszone, dobrze rozwinięte, obserwowane szczegółowo przez lekarza nie wykazywało żadnych objawów chorobowych w pierwszych dniach życia. W 3-cim nagle zasłabło i w przeciągu kwadransa zmarło. Sekcja stwierdziła na większej przestrzeni prawego płatu wątroby rozległy krwotok między torebką a miąższem wątroby.

Autor podkreśla nie dającą się pokonać trudność różniczkowo-rozpoznawczą z nagłą śmiercią na tle przerostu grasicy.

Tom XLIII. Nr. 10. Październik 1926.

Levine Victor E. *Rola zakwaszonego mleka w odżywianiu dzieci.* Podczas gdy kwaśność mleka krowiego przedstawiona w koncentracji jonów wodorowch waha się między ph. 6.8 a ph 6.5, kwaśność mleka kobiecego jest mniejsza i waha się między ph 7.6 do ph 7.1. Mimo to mleko krowie jest zdolne zneutralizować więcej kwasu, niż mleko kobiece, a to dzięki obfitszej zawartości buforów. Dodatek kwasu do mleka krowiego zmniejsza jego zdolności buforowe, tak, że w rezultacie wydzielane bez przeszkody kwasy żołądkowe stwarzają warunki *„optimum"* dla funkcji żołądkowo-kiszkowych. Wszystkie próby odżywiania oseska muszą na pierwszym miejscu uwzględniać czynnik kwasoty żołądkowej dziecka i wartość buforową podawanego pokarmu. W Ameryce spopularyzował ideę podawania kwaśnego mleka oseskom Marriot, który udowodnił skuteczniejszy wpływ kwaśnego mleka na wzrost oseska w porównaniu z innemi sztucznemi pokarmami. Autor omawia różne postacie zakwaszonego mleka i wypowiada się gorąco za stosowaniem mleka zakwaszonego sokiem cytrynowym. Autor poleca przepis Hessa i Matznera, w którym na 710 cm^3 mleka i 355 cm^3 wody — przypada 21 cm^3 soku cytrynowego. Do mieszanki tej dodaje jedno żółtko jaja a według potrzeby dla okolic dotkniętych endemicznym wolem — dwie krople homeopatycznego rozczynu jodku sodu (150 mg:127 cm^3). Autor poleca podawanie mleka zakwaszonego dzieciom przedwczesnym, atroficznym, rekonwalescentom po zakażeniach, w zaburzeniach żołądkowo-kiszkowych, w infekcjach, w tężyczce i w krzywicy.

Weston William. *Zagadnienie pożywienia.* Autor omawia temat ze stanowiska profilaksji, jaką powinno stanowić stosowne pożywienie. Zapobiegać ono winno przed krzywicą, przed próchnicą zębów i przed wolem.

Sobel Jacob. *Pseudoparalysis luetica.* Opis przypadku u dziecka 1 rocznego.

Hymanson A. *Leczenie pląsawicy mlekiem.* Opis 7 przypadków, leczonych injekcjami mleka. Autor wypowiada sie przychylnie o wyniku leczenia.

Mc. Eachern J. D. *Wrodzona przepuklina przeponowa u dziecka.* Opis przypadku u 11 dniowego dziecka, wraz z protokołem sekcji.

Liechtfield Harry R. *Leczenie bakterjologicznie ujemnego meningitis purulenta.* Autor wypowiada się za potrzebą stosowania surowicy swoistej w przypadkach wątpliwych tak, jak się stosuje surowicę przeciwbłoniczą w przypadkach niepewnych.

Hope Levis D., Goldsmith L. H., Freeman W. *Prawda o leczeniu zapalenia płuc u dzieci mercurochromem.* Artykuł polemiczny.

Dr. Włodzimierz Mikułowski.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 38. Nr. 3.

J. E. Holst (Copenhaga). *Dobrotliwy cukromocz w rodzinach cukrzycowych.* Przytacza przypadki 11-tu rodzin, w których cukrzyca i niecukrzycowy cukromocz występowały rodzinnie. Cukromocz spostrzegany nie wykazywał jakiegoś swoistego typu, jednakowoż dotyczył przypadków hiperglikemiji alimentarnych i postaci pochodzenia nerkowego. To połączenie tych dwu schorzeń spotykane tak często przez autora zdaje się pozostawać w łączności z czynnikami takiemi jak dziedziczność.

Roy R. Grinker (Chicago). *O stosunku wzajemnym niedokrwistości złośliwej, achylia gastrica i zwyrodnień rdzeniowych.*

Przy niedokrwistości złośliwej można spotkać niekiedy także i prawidłowe wartości kwasu solnego w żołądku. Przyp. przebiegające bez achylji świadczą za tem, że sama achylia nie może być przyczyną tego schorzenia. Co się tyczy teorji zakaźnej z przewodu pokarmowego w powstawaniu anemji to nie mamy na to ostatecznego dowodu, podobnie jakoteż i na to by zarazki w rodzaju paciorkowców mogły wytwarzać chorobliwe toksyny. Ponadto porusza kwestję zwyrodnień kombinowanych w rdzeniu pacierzowym, które spotkał w 30-tu przypadkach złośliwej niedokrwistości. Te zwyrodnienia mogłyby stanowić następstwo szkodliwego działania domniemanych toksyn, wywołujących anemję, lub też mogłyby stanowić rezultat toksycznych stanów takich jak np. choroba Addisona, rak przewodu pokarmowego, pellagra czy arteriosclerosis, 9% osobników wykazujących parestezję, jako jeden z pierwotnych objawów okazywało zwyrodnienia rdzeniowe, podczas gdy 20% chorych okazywało te zwyrodnienia gdy parestezje wystąpiły w ciągu trwania choroby.

Chester S. Keefer, Arthur L. Bloonfield, (Baltimore). *O wpływie atropiny na czynność wydzielniczą żołądka.* Po podaniu pełnej dawki atropiny wprowadzali do żołądka 50 ccm 7% roztworu alkoholowego i badali zachowanie się czynności wydzielniczej żołądka. W tych stanach występował sokotok zmniejszony, a krzywa wydzielnicza malała, podobnie także zachowywała się kwasota. Jednakowoż wzajemne ustosunkowanie się tych zmian wykazać się nie daje, natomiast w odniesieniu do motilitas żołądka, to ta pozostawała w tych doświadczeniach bez zmiany.

George E. Brown, Herbert Z. Giffin (Rochester Minn). *O leczeniu poliglobulji za pomocą fenylhydrazyny.* Podają dobre wyniki otrzymane w leczeniu poliglobulji za pomocą fenylhydrazyny, w 7-miu przypadkach. Preparat ten podawali w ilości 0,10 — 3 razy dziennie przez szereg dni aż do wyżycia 3·4 a nawet 7·6 gm. Zależnie od wrażliwości chorych. Tym sposobem wyniki lecznicze były lepsze, aniżeli za użyciem radioterapji lub venesekcji. Ze spotykanych powikłań w stosowaniu tego wysoce hemolitycznego leku zauważyli przejściową żółtaczkę, a niekiedy i zakrzepy żylne. Pomimo tego radzą bardzo stosować fenylhydrazynę przestając ją podawać w chwili uzyskania prawidłowej ilości ciałek czerwonych.

H. Elwyn (Nowy York). *Patogeneza nefrozy lipoidalnej.* Głównemi cechami nefrozy lipoidowej są: białkomocz, oliguria, obrzęki, zmniejszenie całkowitej zawartości białka we krwi i to zwłaszcza albuminu. Dalej zwiększenie zawartości cholesteryny, zmniejszenie podstawowej przemiany materji, bezbiałkowy płyn obrzękowy i odkładanie się lipoidów w komórkach cewek nerkowych. Schorzenie to może występować samo albo w kombinacji z zapaleniem kłębuszkowem lub ze skrobiawicą nerek. Co się tyczy przyczyn tej choroby, to ostatnio bywa rozważany problem działania pneumokokków, który mógłby powodować *nephritis* wyprzedzającą nefrozę lipoidową.

Nobutatsu Fukui (Tokio). *Tętnienie epigastralne.* Porównywa wyniki z badań przy pomocy elektrokardiografu z wynikami otrzymanemi przez epigastriocardiograf.

F. M. Smith, G. H. Hansmann (Jowacity). *Tętniak bakteryjny tętnicy głównej.* Opisują przypadek takiego tętniaka u chłopca 17 letniego u którego stwierdzono *endocarditis lenta.* Pytanie czy tętniak jak wyżej wywołany jest przez infekcję intimy czy też przez zakażony zator w tej błonie wewnętrznej przez *vasa vasorum* rozstrzygają na korzyść zapatrywania tego ostatniego powołując się w tym kierunku, na zgodność w poglądach z Koritschoner'em, Klotz'em, Cuinby'em i Dafoe'm. Przypadek opisany skończył się w krótkim czasie śmiertelnie z powodu pęknięcia tego tętniaka aorty.

A. M. Terby (Chicago). *Farmakologja i lecznicze zastosowanie novasurolu.* Po novasurolu w ilości 1 ccm podanego domięśniowo lub dożylnie 2 razy w tygodniu można się spodziewać obfitej diurezy przy obrzękach sercowych. Toksyczność da się oznaczyć według wartości bilirubiny. Ponieważ novasurol uszkadza nerki, przeto nie należy go stosować przy wysokim poziomie azotu niebiałkowego we krwi. Diureza zjawia się w 3 godziny po jego zastosowaniu. U młodych czas jego działania trwa 12 godzin, u starszych zaś 2 i nawet 3 razy tyle. Novasurol może zmniejszać obrzęki i pogarszać znacznie zarazem stany uremiczne. W niektórych przypadkach może nie sprowadzać diurezy pomimo nieuszkodzenia nerek.

Shepard Shapiro (Nowy York). *O podstawowej przemianie materji w chorobach serca.* Przemiana ta u osobników z organiczną wadą serca jest normalna. Gdy jest jednak zwiększoną to dzieje się to tylko przy duszności. Wzmożenie czynności serca spotykane zwłaszcza przy wadach skompensowanych, lub w hipertonji nie podnosi produkcji ciepła.

H. C. Sohmon, A. Berk, M. Theiler, C. L. Clay (Boston). *Sodoku w leczeniu paraliżu postępowego.* Sodoku jest chorobą wywołaną przez *Spirochaeta morsus-muris,* która cechuje się napadami gorączki, powiększeniem gruczołów, i uszkodzeniami skóry; choroba ta leczy się samoistnie po kilku tygodniach.

Zarazek daje się przenieść na człowieka przez wstrzyknięcie wśródskórne lub dożylne. Sodoku zaszczepiali autorowie osobnikom dotkniętym paraliżem postępowym i dostawali mierne wyniki.

A. L. Tatum, K. H. Collins (Chicago). *Ostre zatrucie kokainą — metody lecznicze.* Leczyli sztucznie wywołane zatrucia kokainą u zwierząt wstrzykiwaniami *barbital sodium i paraaldehydu dożylnie.* Przy dawce odpowiedniej do jakości zwierzęcia znikały natychmiast drgawki i inne groźne objawy. Zalecają przeto te środki spróbować u ludzi. Dawkowania nie podają.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIV. Posiedzenie naukowe w dniu 30 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 104 członków.

1. Kol. Herscendörfer przedstawia 3 chorych z oddziału ocznego Szpitala, u których *zabarwiono blizny rogówkowe chlorkiem złota* metodą Knappa, odznaczającą się następującemi zaletami. W przeciwieństwie do tatuacji tuszem chińskim lub sadzą (sposób mechaniczny), wymagającej głębszego uszkodzenia tkanki rogówkowej, nową — chemiczna metoda pozwala nam zabarwiać blizny cienkie i zrośnięte z tęczówką, bez niebezpieczeństwa komplikacji, gdyż usuwa się tylko przybłonek, który szybko regeneruje się. Stosunkowo prostym zabiegiem osiągnąć można jednostajnie ciemne zabarwienie blizn i większych przestrzeni rogówki niezmienionej, co wskazane jest przy nadmiernie szerokiej szczelinie tęczówkowej, przy zupełnym braku tęczówki i t. p. We wszystkich na oddziele w ten sposób leczonych przypadkach efekt kosmetyczny był wcale zadowalający. Prof. Machek proponuje, aby zabieg ten nie nazywano tatuacją, tylko *zabarwieniem rogówki (tinctio corneae).*

W dyskusji kol. Machek podnosi zalety barwienia rogówki chlorkiem złota. Sposób ten ma tę zaletę, że zaciemnia rogówkę i bliznę, jest to najlepszy z dotychczasowych sposobów. Wygląd estetyczny zabarwionej tym sposobem rogówki zyskuje b. dużo.

Kol. Reiss przypomina niedawną pracę Brudzewskiego o barwieniu rogówki chlorkiem złota. Różni się on jedynie tem od referenta, że neutralizuje ługiem, a nie *natrium bicarbonicum.* Co się tyczy nazwy polskiej, to R. proponuje *„złocica rogówki"*.

2. Kol. Oberländer przedstawia przypadek *zwyrodnienia jednostronnego torbielowatego nerki.*

Przedstawia chorego, u którego rozpoznał pęknięcie nerki na podstawie: bolu po stronie urażonej, przejściowego krwiomoczu, oligurji i obecności tumoru w okolicy nerki po urazie. Gdy następnego dnia do powyższych symptomów dołączyły się wymioty i bębnica, przystąpił do wykonania nephrectomji. Z próby funkcjonalnej drugiej nerki był mówca w tym wypadku zmuszony zrezygnować, licząc się z bardzo poważnym stanem chorego, a opierając się na dodatnim wyniku badania moczu, którego skład chemiczny był normalny, a mogącego tylko pochodzić z nerki drugiej. Nerka urażona przestaje po urazie pracować. Operacja technicznie bardzo trudna, wykazała nerkę torbielowato zwyrodniałą, której jedna z torbieli pękła. Nerka z wytworzoną pseudohaematohydronephrozą, pourazową, sięgającą aż do miednicy dużej tworzyła olbrzymi guz. Chory liczący lat 56 od 3 lat cierpiał na lekkie zaburzenia, jak częste oddawanie moczu i sam wyczuwał obecność jakiegoś guza wysuwającego się z podżebrza. Dnia 27. III. 1926 upadł na brzuch, poczuł ból po stronie lewej a w moczu zauważył krew. Czwartego dnia po urazie chory został operowany, wrócił szybko do zdrowia, a normalny skład chemiczny moczu wykazuje zupełną wydolność nerki drugiej.

Nerka torbielowata *(degen. polycystica renum (Cystenniere)* jest schorzeniem bardzo rzadkiem, zwykle obustronnem. Według Küstera u noworodków 7% jednostronnie, a u dorosłych 21%, według Lejersa tylko 3% jednostronnie występuje, a Luratto podaje 18% jednostr. występowania. W tym przypadku mamy jednostronnie zwyrodniałą nerkę torbielowatą.

W dyskusji przemawiał kol. Laskownicki.

3. Kol. Mączewski wygłasza: *„O przedostaniu się elementów błony śluzowej macicy do jamy brzusznej w okresie menstruacji".*

Kwestja heterotopowego bujania błony śluzowej macicy wzbudza od 3—4 lat w piśmiennictwie ginekologicznem ogromnie żywe zainteresowanie. Piśmiennictwo notuje coraz to więcej podobnych przypadków, spostrzeżenia kliniczne rozszerzają zakres poznawania tej jednostki chorobowej. Co do nomenklatury, etjologji i patogenezy tej sprawy chorobowej panuje najzupełniejsza niezgodność. Spotykamy cały szereg nazw jak: *adenoma, hysteroadenosis, adenofibromatosis, adenomyositis, fibroadenomyositis, endometrioma, endometriosis, adenomyometritis, adenomyosis, adenomyosis sero-epithelialis,* (Kaufman), *peritonitis adenomatosa* (Heuber), *adenomyomes endometroides* (Suzuki), *endometrioma* (Cullen-Schikele) i t. d. Najwięcej obecnie zwolenników posiada nazwa *adenomyosis,* podana przez Frankla — nie przesądza ani zapalnego, ani nowotworowego pochodzenia sprawy.

Klinicznie sprawa chorobowa przedstawia się pod postacią guzka lub guzków, różnej wielkości, rozsianych lub zlewających się. Guzki te znajdować się mogą poza narządem rodnym na otrzewnej jamy brzusznej. Ulubionem miejscem ich powstawania — to przestrzeń między pochwą, a kiszką stolcową *(spatium recto-vaginale).* Pod drobnowidem stwierdzamy między pęczkami tkanki łącznej lub mięsnej błonę śluzową gruczołową jamy macicy o prawidłowym wyglądzie i budowie. Błona ta pod wpływem nieznanych nam bodźców wrosła w otoczenie, zachowując swój charakter i funkcję.

Jak wytłumaczyć sobie to zjawisko?

Culien, Judd, Fouls uważają określenie pochodzenia tych tworów za niemożliwe do określenia. Ruesel, Jamay Blair, Crossen, Schwarz twierdzą, że pochodzą one z resztek przewodów Müllera. Według Reklinghausena główną rolę odgrywają tutaj rozsiane resztki pranercza. R. Mayer, Lauche, Goldstein, Fogelshon i inni twierdzą, że zapalenie oraz metaplazja nabłonka otrzewnej, to główne czynniki w powstawaniu tego schorzenia.

Frankl nie stwierdził w przypadkach przez siebie opisanych i opracowanych zupełnie oznak przebytego zapalenia i dlatego odrzuca etjologię zapalną. Większość jednak autorów szczególnie niemieckich, skłaniała się ku tłumaczeniu R. Mayera, według którego zapalenie, metaplazja nabłonka otrzewnej, wpływ hormonalny jajnika — to jedyne czynniki w powstawaniu tego schorzenia. W roku 1922 Sampson, amerykanin, wystąpił z prostem, jasnem i ogromnie przekonywującem tłumaczeniem tej sprawy. Twierdzi on, iż w pewnych przypadkach w okresie miesiączki krew miesiączkowa może się przedostać przez trąbki do jamy brzusznej. W krwi tej znajdują się cząsteczki błony śluzowej macicy, które implantują się na jajniku, zachowując swoją funkcję. W jajniku wytwarzają torbiele czekoladowe, które pękając rozpryskują swoją zawartość, (a więc cząsteczki błony śluzowej) po całej jamie brzusznej. Sampson w przeszło 100 przypadkach stwierdził w ścianach tych torbieli błonę śluzową macicy. Teorja Sampsona zmusiła autorów, zajmujących się tą kwestją, do rewizji swych poglądów. I tak obecnie już Mayer, Lauche, O. Frankel inni skłonni są przyjąć teorję Sampsona, jako najbardziej prostą i naturalną, podnoszą jednak, że teorja ta nie została jeszcze dowiedziona.

Próby eksperymentalne na zwierzętach (Jakobson) nie doprowadziły do pozytywnych rezultatów. Śledząc rozwój tej sprawy skłanialiśmy się również ku teorji Sampsona, jako najbardziej naturalnej, — i w rozważaniach doszliśmy do wniosku, iż najlepszym dowodem dla tej teorji będzie wykazanie elementów błony śluzowej macicy w krwi, którą spotkać można nierzadko w zatoce Douglasa podczas laparatomji. Droga ta wydawała się nam najprostsza.

10 kwietnia 1926 operowałem pacjentkę z powodu początkowego raka szyi macicy, który klinicznie nie dawał żadnych objawów, histo-patologicznie wykazano natomiast w skrawku bujanie nowotworowe. Osoba lat 33, wieloródka, operowana ósmego dnia po miesiączce. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziliśmy w Douglasie przednim i tylnym 2 skrzepy krwi. Skrzepy te usunięto, centryfugowano i osad poddano badaniu histo-patologicznemu. Wykonano z tego skrzepu 50 skrawków. W 24 stwierdzono komórki interstycjalne błony śluzowej macicy, ułożone grupami lub też rozsiane pomiędzy czerwonemi ciałkami krwi. W 6 skrawkach stwierdziłem pojedyncze gruczoły błony śluzowej macicy. W jednym preparacie stwierdzono, iż część gruczołu wraz z komórkami interstycjalnemi uległa obumarciu. W reszcie preparatów t. j. 21, prawie w każdym znaleźć można pojedyncze komórki interstycjalne, jednak było ich bardzo mało, zaledwie gdzieniegdzie, tak że z trudem dało się je znaleźć pod drobnowidem.

W prosty zatem sposób dowiedliśmy słuszności teorji Sampsona. Miesiączka wsteczna, jak ją Sampson nazywa, jest zatem faktem. (Autoreferat).

W dyskusji Kol. Sołowij podnosi ważność spostrzeżeń kol. Mączewskiego, potwierdzonych teorją Sampsona.

Na podstawie tych spostrzeżeń możnaby obecnie wytłumaczyć ciążę pierwotną brzuszną.

4. Kol. Sabatowski wygłasza *„Uzdrowiska polskie wobec poglądów nowoczesnej fizjoterapji* (całość ukaże się w Pol. Gaz. Lekarskiej).

5. Kol. Ciepielowski wygłasza *„Z doświadczeń nad wodą Zubera w Krynicy"*.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Od Redakcji.

W ogłoszonej w numerach: 51-szym i 52-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1926 pracy Dr. Fr. Naroga p. t. „Przyczynek do patologji suchości spojówek, i rogówek, zmierzchowej ślepoty i rozmiękczenia rogówki" podał autor obok stosunkowo krótko zebranych wyników swych oryginalnych badań dokonanych we wspomnianych chorobach za pomocą lampy szczelinowej, bardzo obszernie zebrane ogólne poglądy dzisiejszej doby na etjologję i patologję tych chorób.

Z tego powodu musiała praca Dr. Naroga być pomieszczoną w dziale „Sprawozdań poglądowych" naszego czasopisma.

Ponieważ autor czuje się pokrzywdzonym przez to, że praca jego nie znalazła się w dziale prac oryginalnych, redakcja uważa za wskazane zwrócić uwagę P. T. Czytelników na to, że w pracy Dr. Naroga następujące wyniki badań są zupełnie oryginalne i w światowej literaturze dotąd nieuwzględnione:

1. Przedstawienie suchości spojówek i rogówek w świetle lampy szczelinowej poraz pierwszy w literaturze światowej, okulistycznej.

2. Wykrycie kryształków cholesteryny na spojówce i rogówce, wodniczkowego zwyrodnienia i t. d. w świetle lampy szczelinowej przy suchości spojówek i rogówek.

3. Oryginalne rysunki z tych schorzeń w świetle lampy szczelinowej jako pierwsze w literaturze światowej okulistycznej. (Twierdzenie ad 1, 2 i 3. jest oparte na przeglądzie dotychczasowego piśmiennictwa okulistycznego).

4. Wykazanie i zadokumentowanie na 7. przypadkach opisanych, że schorzenia te są wyrazem procesów wstecznych. (przy awitaminozie).

5. Przeprowadzony podział *xerosis epithelialis,* uznawanej dotychczas tylko za ogólną na: a) *xerosis epithelialis simplex,* b) *xerosis epithelialis diffusa degenerativa exepithelians.*

Praca ta będzie ogłoszona w języku francuskim.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Uczestnicy specjalnego kursu z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych, zorganizowanego staraniem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, korzystając z pobytu w Warszawie, czas wolny od zajęć poświęcali zwiedzaniu rozmaitych urządzeń i zakładów specjalnych. Międzý innemi zwiedzali fabryki środków farmaceutyczno-leczniczych i przetworów chemicznych Tow. Akc. p. f. Ludwik Spiess i Syn oraz T. akc. firmy Mag. Klawe. Oprowadzani przez Szefów i kierowników odnośnych działów, którzy udzielali szczegółowych objaśnień, mieli możność zapoznania się ze sposobami wyrobu na miejscu różnorodnych leków specjalnych, sprowadzanych do niedawna wyłącznie z zagranicy, a dziś produkowanych na miejscu i cieszących się już zasłużonem uznaniem.

Wilno.

„Na ogólnem dorocznem zebraniu Wileńskiego koła Tow. Internistów Polskich, które odbyło się dn. 18. XII. 26 r. został wybrany Zarząd Koła w osobach: przewodniczący: prof. Dr. Al. Januszkiewicz; zastępca przewodniczącego: prof. Dr. Z. Orłowski; sekretarz: Dr. M. Świda; skarbnik: Dr. W. Bądzyński".

Zakopane.

Staraniem Koła Przyjaciół Akademika Polskiego w Zakopanem, odbył się w Zakopanem Obchód Jubileuszowy 25-lecia istnienia Domu Zdrowia „Pomoc Bratnia" w Zakopanem, według następującego programu: 3 stycznia od godz. 8 do 11 wieczór zebranie towarzyskie w restauracji „Tatrzańskiej", 4 stycznia o godz. 9 rano Msza św. w kościele parafjalnym, o godz. 10:15 rano zwiedzanie Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc", o godz. 11-tej rano, zwiedzanie wzorowego Sanatorjum Nauczycielskiego, o godz. 12-tej rano, zebranie Członków Zjazdu w sali Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc" w Zakopanem. a) zagajenie Zjazdu przez prezesa Koła Przyjaciół Akademika Polskiego, dra Józefa Żychonia, b) przemówienia Delegatów, c) zadania przyszłości, d) zakończenie Zjazdu. O godzinie 9-tej wieczorem Raut w salach Sanatorjum Polskiego Czerwonego Krzyża.

Z kraju.

Zmiany w ustawodawstwie lekarskiem. Departament Zdrowia Min. Spraw Wewn. przesłał Izbom do zaopinjowania tezy do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej, zmieniającego postanowienia ustawy z dnia 2. XII. 1921 w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. Ust. Nr. 105, poz. 762). Tezy są następujące: 1. Zmiana ostatniego ustępu art. 2 w kierunku ścisłego określenia osób, uprawnionych do wykonywania czynności, wchodzących w zakres lecznictwa. Według dotychczasowego brzmienia „leczyć chorych w Państwie Polskiem mogą jedynie osoby, uprawnione do wykonywania praktyki lekarskiej, pozatem z prawa tego korzystać mogą osoby, które je uzyskały na mocy właściwych przepisów prawnych w granicach, przewidzianych w tych przepisach". Jakkolwiek zdawałoby się nie ulegać wątpliwości, że wolność leczenia w pewnym zakresie, poza lekarzami, może być przyznana jedynie osobom, które uprawniałyby w tym względzie specjalne ustawy (ustawa felczerska, dentystyczna), to jednak w praktyce z przepisu tego korzystają wszyscy partacze (kurfuszerzy) na obszarze b. zaboru pruskiego, a władze sądowe przy ferowaniu wyroków w sprawach partactwa lekarskiego, wobec nieścisłości ujęcia prawnego powyższego przepisu nielegalność tę sankcjonują. W b. zaborze pruskim obowiązywała zasada „Gewerbe und Kurierfreiheit", pozwala więc ona wszystkim na zajmowanie się leczeniem, nie dawała jednakże przez to żadnych uprawnień osobom, zajmującym się lecznictwem na tej zasadzie, wobec czego nie można jej uważać za źródło prawne. Tem nie mniej sądownictwo w b. zaborze pruskim przy rozstrzyganiu odwołań od orzeczeń administracyjno-karnych na powyższą zasadę oraz ostatni ustęp art. 2 ustawy lekarskiej niejednokrotnie powołuje się, uwalniając partaczy lekarskich od winy i kary. Ścisłe ujęcie prawne tego ustępu położy tamę tej mylnej interpretacji. 2. Rejestracja lekarzy przez władze administracyjne I-ej instancji. Dotychczas w myśl art. 3 rejestracja lekarzy należała do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które pozatem obowiązane było do wydawania rejestrowanym pisemnego zaświadczenia o uprawnieniu do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. Przepis powyższy należy uważać za przejściowy, podyktowany jedynie potrzebą chwili. Praca rejestracyjna w odniesieniu do osób praktykujących na zasadzie ustawodawstwa dzielnicowego została ukończona i w chwili obecnej rygorom art. 3 podlegają jedynie absolwenci, polskich szkół uniwersyteckich. Wykonywanie tego przepisu przysparza bardzo dużo nieprodukcyjnej pracy władzom III instancji. Przepis, odnoszący się do rejestracji, winien otrzymać brzmienie: „Przystępując do stałego wykonywania praktyki lekarskiej, lekarz obowiązany jest zarejestrować się u władzy administracyjnej I instancji składając dowody uprawnień w myśl art. 2, ponadto winien on wskazać miejsce stałego wykonywania tej praktyki oraz donosić piśmiennie o każdorazowej zmianie adresu lub zaniechaniu praktyki. O przystąpieniu do wykonywania praktyki, miejscu jej wykonywania, względnie zaprzestaniu tejże obowiązany jest zarówno lekarz, jak i władza administracyjna I instancji donieść w terminie nie dłuższym ponad dwa tygodnie właściwej Izbie Lekarskiej". W ten sposób władze administracyjne I instancji będą przeprowadzać rejestrację lekarską w sposób, praktykowany przed wojną we wszystkich zaborach. 3. Rozszerzenie prawa wydawania tymczasowych pozwoleń na wykonywanie praktyki lekarskiej osobom, które przez zamążpójście za cudzoziemców utraciły warunki, wymagane w art. 2 p. A. o ile przed zamążpójściem zajmowały się wykonywaniem praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. Niejednokrotnie się zdarza, że osoba. wykonywująca praktykę lekarską, przez wyjście zamąż za cudzoziemca, tracąc obywatelstwo polskie (punkt art. 2), utraca tem samem prawo dalszego wykonywania zawodu, jakkolwiek pozostaje w kraju. Wobec tego, że często względy materjalne, a niejednokrotnie i polityczne, przemawiają za pozostawieniem takiej osobie jej dawnych uprawnień na pewien ściśle oznaczony okres czasu, należy prawo wydawania im tymczasowych pozwoleń zastrzec w mającem się wydać rozporządzeniu.

Ze świata.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Francensbadzie. Zarząd miasta Francensbad urządza w czasie od 22 do 26 maja 1927 drugi międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu chorób kobiecych i serca. Przy tej sposobności odbędą się także wykłady na temat wskazań i leczniczego znaczenia świeżo wywierconych Francensbadzkich źródeł glauberskich. Przygotowania do tych kursów już podjęto i zdołano zapewnić sobie współudział wybitnych teoretyków i praktyków dla wykładów, które dadzą uczestnikom kursów całkowity obraz obecnego stanu nauki w zakresie specjalności objętych programem kursu.